

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N° 440

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

LABORDE JEAN-EDOUARD

Né à Trinidad (Uruguay), le 1^{er} Avril 1899

Ex-Externe des Hôpitaux de Paris

Abcès du Lobe frontal

consécutifs aux

Ostéites et aux Sinusites frontales

Président : M. LEJARS, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1928

031

THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

ANNÉE 1928

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

LABORDE JEAN-EDOUARD

Né à Trinidad (Uruguay), le 4^{er} Avril 1899

Ex-Externe des Hôpitaux de Paris

Abcès du Lobe frontal

consécutifs aux

Ostéites et aux Sinusites frontales

Président : M. LEJARS, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1928

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LÆPER.
Hygiène.	N.
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÈRE.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Professeur sans chaire.	RRANCA
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose.	L. BERNARD.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HUTINEL	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.	JOYEUX	Parasitologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
BINET	Physiologie.	LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BROCCO	Pathologie chirurgicale.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LEROUX	Anatomie pathologique.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	METZGER	Obstétrique.
CHIRAY	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
CLERC	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
DEBRÉ	Hygiène.	MULON	Histologie.
DOGNON	Physique.	PHILIBERT	Bactériologie.
DONZELOT	Pathologie médicale.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
FIESSINGER	Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	VELTER	Ophthalmologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VERNE	Histologie.
HEITZ-BOYER	Urologie.		
HOVELACQUE	Anatomie.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	RETTERRER	Histologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	TANON	Pathologie médicale.
LEQUEUX	Parasitologie.	ZIMMERN	Physique.
NEVEU-LEMAIRE	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.	GOUGEROT	Clinique médicale.
LEREBoullet . .	Clinique médicale infantile.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

*En témoignage de ma grande affection
et de ma reconnaissance.*

A MON FRÈRE PIERRE

MORT AU CHAMP D'HONNEUR

AUX MIENS

A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR FÉLIX LEJARS
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
ANCIEN PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

*Qui nous a fait l'honneur de vouloir
présider cette thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

1919-1920 M. LE PROFESSEUR GILBERT.
1920-1921 } M. LE DOCTEUR CAUSSADE
 } M. LE DOCTEUR SOULIGOUX
1921-1922 M. LE DOCTEUR CLAISSE

Externat

1921-1922 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. J. DE JONG
1922-1923 { M. LE DOCTEUR CAUSSADE
 } M. LE DOCTEUR HALBRON
1923-1924 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FOIX.
1924-1925 { M. LE DOCTEUR FUNCK BRENTANO
 } M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. J. DE JONG
1925-1926 M. LE DOCTEUR MACÉ
1926-1927 M. LE DOCTEUR GRIVOT
1927-1928 { M. LE DOCTEUR GRIVOT
 } M. LE DOCTEUR ROUGET

Introduction

—

Nous n'avons pas la prétention en entreprenant ce travail, de faire une œuvre nouvelle. Les abcès des lobes frontaux, consécutifs aux sinusites et aux ostéites frontales, ont été étudiés par nombre d'auteurs, qui en ont dressé des statistiques portant sur plusieurs dizaines de cas. Cependant l'affection reste rare, Eagleton estime que le nombre des abcès frontaux d'origine sinusienne ou ostéitique atteint à peine 1/10° des abcès du cerveau d'origine otique.

Au cours de l'année scolaire 1927, il nous a été donné d'observer dans le service de notre Maître le Docteur Grivot, à St-Antoine, trois sujets atteints d'abcès du lobe frontal, consécutifs à des ostéites frontales et sinusales.

Nous avons pu suivre la marche de l'affection pas à pas notant, au jour le jour, toutes les modifications survenues spontanément, ou du fait de la thérapeutique. Enfin, l'autopsie, dans les trois cas, nous a permis de nous rendre un compte exact des lésions et de leur progression.

Il nous a paru intéressant de rapporter ces trois observations complètes.

Aidé et encouragé par notre Maître, le Docteur Leroux, à qui nous tenons à témoigner toute notre reconnaissance, nous avons recherché dans la littérature les observations se rapportant au même sujet.

Nous avons pu en compiler plus d'une centaine, parmi lesquelles 15 récentes parues depuis 1923. Nous avons pu ainsi nous rendre compte, combien dissemblables et souvent incomplètes sont le plus grand nombre de ces observations publiées. Les conclusions thérapeutiques et autres, tirées des diverses statistiques, sont, à notre avis, erronées, parce que portant sur des cas n'ayant aucun rapport entre eux.

Cette étude a, d'autre part, attiré notre attention sur certains points qui, à notre avis, ne sont pas assez mis en lumière :

Importance étiologique de l'ostéite frontale.

Rôle primordial de l'encéphalite dans l'évolution et le pronostic des abcès des lobes frontaux.

Notion de profondeur de la collection purulente, essentielle au point de vue thérapeutique, et résultats opératoires.

Emploi de la vaccinothérapie dans la lutte contre cette redoutable affection.

Les idées que nous exposons sur ces différents points ne nous sont pas toutes personnelles ; nous en avons glané plusieurs, en consultant des travaux parus sur la question. Nous savons combien il

est long et fastidieux de se rapporter à chacun de ces ouvrages, pour se faire une idée générale et complète sur l'étiologie, la symptomatologie, le pronostic, et le traitement de l'abcès du lobe frontal.

Nous avons donc pensé faire œuvre utile, en condensant, d'une façon aussi claire que possible, ce que l'on sait de la question, et en y joignant le fruit de nos réflexions, si maigre soit-il.

Historique

L'étude des abcès du lobe frontal, consécutifs aux sinusites et ostéites frontales, est relativement de date récente.

Elle remonte, peut-on dire, aux importants travaux de Kunzt, 1896, de Luc et Rafin, 1897.

Avant cette époque, on retrouve dans la littérature quelques observations éparses : citons celles de Jacubatz 1875, de Bousquet 1877, de Knapp 1880, de Cellier 1880, de Shafer 1883 ; mais, aucun de ces auteurs n'a élevé la question à la hauteur d'un chapitre de pathologie.

A la suite des travaux de Kunzt, Luc et Rafin les publications se multiplient. Rafin fait paraître une revue de la question à propos d'un cas personnel, en 1900 ; Luc, fait éditer, la même année, ses leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales, et leurs complications. Puis, paraissent toute une série de travaux de Zucherkanlt, de Scieur et Jacob d'Onodi et de Mouret, étudiant l'anatomie pathologique de cette grave complication.

Dreyfus, en 1908, Luc, en 1909, Gerber, en 1909, Scieur et Rouvillois, en 1911, Bonninghaus, en 1912, et 1914, Leegdard en 1918, Eagleton publie d'importants travaux sur la symptomatologie, le diagnostic et le pronostic.

Au cours de la grande guerre, paraissent les publications de Lannois et Sargon de Couloudis-Asériades, sur les abcès du lobe frontal consécutifs aux sinusites frontales traumatiques.

La thèse de Gaillard (Lyon 1920) constitue une bonne revue générale de la question et contient une bibliographie complète, jusqu'à cette date.

Depuis 1920, les revues et journaux d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie ont publié de nombreuses observations de Tavernier, Lemaître, Winter et Kalt, Mathieu et Perron Coulet, Portman et Moreau, en France ; de Reynold et Frazer, James Wischart, Soindel et Rankin en Angleterre; de Bellomo, Allegri, en Italie, de Salinger, Barglay, Patrick, en Amérique.; de Robert Lund en Danemark, de Stenberg, en Allemagne, pour ne citer que les principaux auteurs qui se sont occupés de la question.

En 1923, Toti fait éditer une monographie de 81 cas, dont 25 ont guéri après traitement.

La même année, Patrick précise la symptomatologie du lobe frontal. L'étude en est reprise par Di Marzio, Cadwalach, en 1924, Reybaud, en 1925. En 1928, Alajouanine et Baruck étudient les principaux aspects cliniques et le diagnostic des tumeurs du lobe frontal, étude qui est développée dans l'im-

portante thèse de Baruck (1926), Hadfield, puis Kaborski, en 1924, envisageant la valeur de la ponction lombaire pour le diagnostic et le pronostic des complications intracrâniennes des infections de l'oreille et du nez.

Georges F. Susker, Urbanleschitsch (1924), Winter et Kath (1927), font l'étude du champ visuel et du fond de l'œil.

Mais, c'est la thérapeutique des abcès du cerveau, qui a particulièrement retenu l'attention des auteurs au cours des six dernières années.

Leriche, en 1920, King, en 1925, préconisent le pansement à plat des abcès du cerveau, tandis que Tavernier, Couloudis-Astériad, Bargley restèrent partisans du drainage.

Moure, en 1924, étudie un nouveau mode de drainage à l'aide de valves métalliques. King et Muck, la même année, envisagent dans plusieurs publications l'influence de la position assise, dans le traitement des abcès du lobe frontal.

Torchvana expérimente sur la production des hernies du cerveau.

Leriche, Uffnorde, Carlos, Goris, Aloin appliquent la vaccinothérapie et publient les premiers cas qui paraissent avoir été favorablement influencés par cette méthode thérapeutique.

Etiologie, Pathogénie

Anatomie pathologique

FRÉQUENCE. — Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'abcès du lobe frontal d'origine sinusienne ou ostéitique est relativement rare. Portman et Moreau, dans une revue générale parue en janvier 1927, estiment « que, dans un service à grand courant de malades, on a de temps à autre à opérer un abcès de ce genre ».

Les statistiques parvenues à notre connaissance portent sur un nombre de cas relativement restreints.

Dreyfus, en 1908, réunit 36 faits d'abcès au lobe frontal ; Luc, en 1909, en rapporte le même chiffre ; Gerber, la même année en classe 66. La statistique de Bonninghauss, en 1914, porte sur 88 cas. La dernière parue, celle de Toti 1923, relate 81 observations. Depuis 1923, nous avons pu relever dans les différents journaux d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie 15 cas, en comptant les 3 qui ont été le point de départ de ce travail. C'est là une pro-

portion relativement faible quand on considère le nombre des abcès du cerveau d'origine autogène. Eagleton, qui a fait le relevé du nombre d'observations parues sur les abcès d'origine autogène et d'origine sinusienne, arrive au chiffre de 900 pour les premiers, de 150 pour les seconds.

Les statistiques portent souvent sur les mêmes faits. De plus ces statistiques sont certainement faussées quant au pourcentage des abcès du cerveau au cours de sinusites frontales et, aussi, quant au nombre de guérisons obtenues. En effet, nombre d'abcès du lobe frontal, terminés par la mort, n'ont pas été publiés (nous en connaissons plusieurs cas). En revanche, la totalité des cas guéris a été publiée.

CAUSES PRÉDISPOSANTES. — Age. Les enfants et les vieillards sont rarement atteints. La rareté de cette affection dans le jeune âge s'explique aisément. Le sinus frontal apparaît au cours de la 8^e à la 9^e année, et atteint son complet développement vers la 15^e année. Laurent, Silex, Moulonguet Donalies, ont pourtant publié, chacun, une observation d'abcès du lobe frontal d'origine sinusienne survenu chez des enfants au-dessous de 12 ans.

Aucun auteur ne donne l'explication de la rareté de l'abcès du lobe frontal chez le vieillard. Le maximum de fréquence s'observe chez l'homme adulte de 25 à 40 ans.

MALADIES GÉNÉRALES. — Parmi les maladies générales chroniques, il faut surtout retenir la syphilis ; l'ostéite tertiaire des os du crâne est relativement fréquente, elle peut constituer une porte ouverte à l'infection banale. On doit y penser chaque fois qu'on se trouve en présence d'ostéite à allure plus ou moins torpide sans température élevée. Kaborski admet que la syphilis joue un rôle dans 1/6 des cas.

La tuberculose est rarement en cause ; le diabète, le mal de Bright peuvent jouer un certain rôle en débilitant l'organisme.

Les maladies infectieuses, dont bon nombre ont comme porte d'entrée le rhinopharynx, jouent un rôle important ; elles débilitent le malade et exaltent la virulence des saprophytes des fausses nasales. A ce titre, il faut citer la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, l'érysipèle de la face, et surtout la grippe, qui, au cours de certaines épidémies, affecte une prédilection très nette pour le nez et ses cavités accessoires.

Les affections locales, telles qu'abcès, furoncles, plaies de la face, peuvent être également le point de départ de propagation intracrânienne. A deux reprises, nous avons vu un furoncle du front causer une ostéomyélite du frontal, et un abcès du lobe frontal.

OSTÉITE FRONTALE. — Les lésions d'ostéites frontales, qu'elles soient d'origine frontales ou sinusales,

constituent la cause primordiale d'abcès du lobe frontal. Gerber trouve la nécrose de la paroi postérieure du sinus dans 44 cas sur 49. Pour Luc, l'ostéite crânienne, qu'elle soit d'origine frontale ou sinusale, marque la première étape de l'infection de l'endocrâne ; dans la majorité des cas, elle ne fait que traverser l'os ; dans d'autres, elle cause des ravages étendus avant de gagner l'intérieur du crâne.

Deux notions anatomiques sont importantes à connaître, pour comprendre le mode de formation de l'ostéite frontale, et sa propagation au cerveau :

1° L'existence d'un tissu diploïque très développé au niveau de l'os frontal.

2° La présence de canaux de Bréchet.

Le sang est ramené des cavités diploïques par de nombreux canaux veineux dans les troncs veineux de Bréchet, contenus dans de véritables tunnels osseux. Le frontal comporte un canal vertical qui s'élève au milieu de l'arcade orbitaire et se divise en deux branches : une interne, qui continue à s'élever vers la ligne médiane du cuir chevelu ; l'autre, externe, qui se dirige en haut et en dehors, pour communiquer avec le canal temporal antérieur.

Ces canaux veineux cheminent entre les deux tables de l'os, tantôt se rapprochant de la table externe, tantôt de la table interne ; dans le 1^{er} cas, ils se continuent avec les veines extra-crâniennes, à travers des orifices visibles à l'œil nu ; dans le 2^e cas, ils s'ouvrent sur l'endo-crâne, et se continuent avec les veines dure-mériennes.

L'explication est aisée : l'infection du diploé se propage de proche en proche, par suite de la communication des cavités diploïques entre elles ; son allure peut s'accélérer par le fait de la rencontre d'un des canaux veineux intra-osseux de Bréchet, ultérieurement, suivant que ce canal s'ouvre à la face externe ou interne du crâne, on aura une infection extra ou intracranienne.

L'existence de veinules reliant la circulation dure-mérienne, et la circulation du lobe frontal, mise en évidence par Eagleton, rend compte de l'étiologie et de la pathogénie des abcès du lobe frontal, rencontrés dans ces conditions.

Macroscopiquement, l'os frontal est fréquemment le siège de perforation, tout autour l'os est rongé, saigne facilement, et se laisse entamer avec la plus grande facilité à la pince gouge. Sur les coupes le pus peut se montrer, sourdant de véritables tunnels, correspondant aux canaux de Bréchet.

Les lésions histologiques sont celles de l'ostéite raréfiante suppurée, étudiée par Cornil et Ranvier : accumulation de cellules embryonnaires, et de leucocytes, sorties de vaisseaux formant des fongosités dans les canalicules osseux, qui s'élargissent progressivement au dépens de leurs parois ; des îlots de tissus sains sont isolés par les fongosités ; ils formeront des sequestres ; d'autre part, le pus ne tarde pas à s'extérioriser ou à s'intérioriser en raison de la faible épaisseur de la paroi ; par les canaux veineux de Bréchet, des embolies, parties du foyer

initial, peuvent essaimer au loin et former des foyers secondaires, en apparence indépendants. Ainsi se trouve réalisée une forme d'ostéite bondissante.

Cette ostéite peut apparaître, soit spontanément au cours d'une sinusite frontale ou d'une infection des tissus superficiels, soit survenir à la suite d'une intervention qui a ouvert largement les espaces diploïques aux germes pathogènes.

Dans le 1^{er} cas, au cours des symptômes d'antrite, survient un gonflement de la région frontale, ou fronto-orbitaire. Il peut être en communication directe avec le sinus ou siéger à distance, réalisant un foyer d'ostéite bondissante.

Après intervention, l'ostéomyélite peut récidiver sur place, au niveau de la tranche de section, ou former une collection à distance, comme précédemment.

Il est un point capital à connaître, et sur lequel Luc insiste tout particulièrement : la marche extrêmement variable de l'affection : à côté des cas qui évoluent rapidement, il en est d'autres où « l'infection peut sommeiller littéralement dans le diploé ou même à la surface de la dure-mère pendant des mois pour se réveiller à un moment donné alors qu'on s'y attend le moins » (Luc). Cét auteur cite un cas où une pachyméningite éclata 8 mois après la cicatrisation du dernier abcès sous-périosté et St-Clair Thomson, ayant vu plusieurs cas de ce genre,

ne considère le malade guéri que 15 mois après l'intervention.

CAUSES SINUSALES. — Si nous plaçons la description des causes sinusales après celle de l'ostéite frontale, c'est que l'infection des sinus frontaux ne nous paraît jouer qu'un rôle secondaire par rapport à l'ostéite. Une sinusite frontale, à notre point de vue, ne détermine d'abcès du cerveau, qu'après avoir créé un foyer d'ostéite. C'est du foyer d'ostéite que relève directement l'infection du tissu cérébral.

La plupart des auteurs qui ont traité la question se sont longuement étendus sur la conformation et les différentes variétés des sinus frontaux.

C'est ainsi qu'ils en décrivent 3 variétés principales :

Petits — moyens — grands sinus.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur ce point, bien mis en lumière par les travaux de Testut et Jacob, Scieur et Ronvillois, Mouret, Sténer, Killian, Hartman.

Les petits sinus forment l'extrémité élargie du canal naso-frontal ; ils se drainent bien, et donnent rarement lieu à des complications intracrâniennes.

Les moyens sinus seraient responsables du plus grand nombre des abcès du lobe frontal, Scieur et Ronvillois en trouvent la raison dans le grand développement de leur tissu diploïque, riche en vaisseaux qui font communiquer les plans superficiels

et l'endocrâne. Nous avons déjà vu combien de telles dispositions anatomiques favorisent la dissémination des germes microbiens à partir d'un foyer d'ostéite.

Les grands sinus peuvent s'étendre latéralement jusqu'à l'apophyse orbitaire externe et se prolonger d'avant en arrière jusqu'au tiers postérieur de la voûte orbitaire.

Si le volume des sinus frontaux a son importance, leur conformation en a une bien plus grande encore.

L'antre frontal présente le plus souvent des parois tourmentées, qui subdivisent sa cavité en logettes ou forment des diverticules plus ou moins isolés. La paroi inférieure surtout est fréquemment soulevée par les cellules ethmoïdales antérieures ; ces cellules forment parfois de véritables bulles incluses dans la cavité sinusale. Mouret a donné l'explication de cette conformation en démontrant que les sinus frontaux ne sont autre chose, que des cellules ethmoïdales antérieures, insinuées entre les 2 tables du frontal.

Ce qu'il faut retenir de cette définition, au point de vue qui nous occupe, c'est la difficulté apportée au drainage naturel, la facilité avec laquelle se forment des foyers de rétention où les germes pathogènes exalteront leur virulence.

TRAUMATISME. — Le traumatisme a joué un rôle certain dans l'apparition de plusieurs abcès du lobe frontal ; Luc, Donalies, Hoffman, Cahen et Martin

citent chacun des cas d'abcès du lobe frontal chez des malades porteurs de sinusites frontales, à la suite d'un traumatisme du front. Il s'est agi dans tous ces faits de traumatismes légers, qui n'ont produit aucune infraction osseuse. Leur action s'est bornée à créer une zone de moindre résistance qui a permis la dissémination des germes pathogènes. Pour Eagleton, cette extension de l'infection au tissu cérébral serait due à la rupture, au cours du traumatisme des veinules reliant les pôles frontaux à la dure-mère. L'action du traumatisme paraît particulièrement importante à cet auteur ; pour lui, un traumatisme frontal, survenant au cours d'une infection sinusienne, et suivie de signes de l'hypertension intracrânienne, doit faire immédiatement penser à l'abcès du cerveau.

Les traumatismes graves, en particulier les traumatismes de guerre, ayant lésé largement l'os frontal et le tissu cérébral, sortent du cadre de notre description.

L'abcès du lobe frontal relève, dans ce cas, autant et peut-être davantage de l'infection directe que de la sinusite traumatique. Les trois observations publiées par Couloudis-Astériades pendant la guerre se rapportent à des faits de ce genre, et ne sauraient prendre place, à notre sens, parmi les abcès des lobes frontaux consécutifs à une sinusite frontale.

TRAUMATISME CHIRURGICAL. — Lombard, Molinié ont accusé le curettage de nombreux méfaits, en permettant la pénétration massive des germes micro-

biens à travers les veinules diploïques largement ouvertes.

Milligan a vu 2 fois un abcès du lobe frontal venir compliquer la trépanation de l'antre frontal, sur 40 cas opérés : soit une proportion de 5 %.

Lermoyez, Saint-Clair, Thomson insistent de leur côté sur le danger que fait courir au malade la cure radicale d'une sinusite frontale, et, plus généralement, d'une ostéite frontale.

Georges Laurens obéit aux mêmes craintes, lorsqu'il préconise l'abstention systématique en cas de sinusite frontale chronique sans menace de complications.

Plus récemment, Macewen (1923) s'élève contre l'emploi de la gouge et du marteau, susceptibles d'entraîner une diffusion de l'infection par ébranlement ; il préconise la fraise.

Les particularités anatomiques que nous avons étudiées dans un chapitre précédent consacré à l'ostéite nous permettent de comprendre aisément les craintes exprimées par ces auteurs. Le diploé, largement ouvert, ne demande qu'à s'infecter et qu'à disséminer au loin l'infection par les canaux de Bréchet. Aussi, comme le dit Luc, le meilleur moyen thérapeutique est la résection large de toute la zone malade. Il faut dépasser la zone d'ostéite pour ne pas risquer une extension de l'infection. Gerber confirme l'opinion de Luc, lorsqu'il accuse les interventions incomplètes de donner des complications intracrâniennes.

Voies de propagation de l'infection au tissu cérébral

Trois sont depuis longtemps décrites :

L'infection peut se propager :

par continuité ;

par voie veineuse ;

par voie lymphatique.

INFECTION PAR CONTINUITÉ. — C'est celle que l'on retrouve le plus souvent, celle sur laquelle tous les auteurs insistent.

Infection sinusienne ou des plans superficiels, abcès extradural, abcès encéphalique, telles sont les différentes étapes parcourues.

Luc trouve 15 cas de perforation de la paroi postérieure du sinus frontal, sur 36 cas d'abcès du lobe frontal d'origine sinusienne.

Nous avons déjà vu que Gerber a découvert la nécrose de cette paroi dans 44 cas sur 49 décrits. A la suite de ces deux auteurs, de nombreuses observations viennent confirmer la fréquence de ce mode de

propagation. Dans les trois cas qu'il nous a été donné d'observer, l'ostéomyélite avait détruit l'os frontal.

L'abcès extra dural, par contre, paraît être une étape moins fréquente. Dans de nombreuses observations, on note simplement des fongosités sur la dure-mère, lorsque le foyer osseux a été réséqué. Les fongosités peuvent même manquer. La dure-mère présente un aspect normal ou bien elle est tendue, immobile. Nos deux derniers malades avaient une dure-mère d'apparence normale. Quelles que soient les lésions trouvées, la résistance de la dure-mère au processus infectieux joue un rôle capital. Elle laisse aux espaces sous-arachnoïdiens le temps de se cloisonner, et la méningite purulente est ainsi évitée.

VOIE VEINEUSE. — Cette voie, soutenue depuis longtemps par Hajeck, Scieur et Rouvillois, a été étudiée plus récemment par Sternberg. Ce dernier auteur l'a étudiée comparativement à la voie par continuité et à la voie veineuse. Il fait encore mention de la propagation de l'infection au cerveau, par les tissus de la lame criblée de l'ethmoïde.

Nous avons déjà vu qu'il existe des veines faisant communiquer la circulation crânienne et dure-mérienne avec la circulation des lobes frontaux. Une embolie microbienne, partie d'un foyer osseux, une thrombo-phlébite qui se propage de poche en poche peuvent donc déterminer la production d'un abcès cérébral. Cette voie doit être incriminée dans les cas

d'abcès des lobes frontaux, où l'os et la dure-mère sont intacts en apparence. Cette voie joue un rôle certain dans nombre d'abcès imputés à une infection par continuité ; en effet, on comprend mal qu'une infection par continuité puisse créer des abcès profonds distants de 3, 4 centimètres et même 5 et 6 cent. de l'écorce cérébrale. Il est donc probable que voie veineuse et infection par continuité se combinent dans nombre de cas.

VOIE LYMPHATIQUE. — Elle est très contestée ; elle a pourtant été défendue par certains auteurs, parmi lesquels Hajeck. Mouret a démontré depuis qu'il n'existe pas de lymphatiques au niveau des os, et dès lors il devient impossible à une infection superficielle ou sinusienne d'atteindre le cerveau par cette voie.

Cependant, Reynold et Fraser, à propos d'un cas observé en 1924, pensent encore à la voie lymphatique, parce que, à l'autopsie, ils n'ont pas trouvé de thrombose veineuse. La raison donnée par Reynold et Fraser pour admettre l'existence de la voie lymphatique nous paraît pour le moins insuffisante. Turner et Logars, à la même époque, déclarent ne trouver aucune preuve positive de l'invasion du cerveau par les lymphatiques.

Forme et structure

ENCÉPHALITE. — La forme et la structure de l'abcès de l'os frontal ne présentent aucun caractère qui le distingue des autres abcès du cerveau.

L'abcès est constitué primitivement par une zone d'encéphalite qui, progressivement, évolue et forme du pus ; dans la majorité des cas, on peut dire, avec Moulonguet, que « la poche purulente n'est qu'une minime partie abcédée d'une zone d'encéphalite ».

Les trois observations qui ont fait l'objet de ce travail ne font que confirmer cette opinion.

A la coupe du cerveau, nous avons trouvé dans les trois cas une poche purulente circonscrite par des parois irrégulières, en voie de ramollissement ; cette poche était entourée d'une vaste zone d'encéphalite s'étendant surtout en arrière vers le lobe pariétal. L'action de la pesanteur n'est peut-être pas étrangère à la topographie de cette propagation.

L'encéphalite constitue donc la lésion essentielle ; de son extension ou de sa limitation dépend le pronostic, bien plus que de la topographie ou du volume de l'abcès.

La faible irrigation des lobes frontaux qui ne reçoivent que la cérébrale antérieure, les dispositions terminale des artères cérébrales constituent autant de facteurs qui font obstacle aux défenses organiques, et favorisent l'envahissement du tissu cérébral.

Par ailleurs, la chirurgie est totalement désarmée vis-à-vis de l'encéphalite.

Histologiquement, il s'agit de foyer d'infiltration leucocytaire et oedémateux, ponctué çà et là de petites hémorragies, les polynucléaires sont altérés ; on ne distingue plus aucune structure tissulaire. Le pus (un pus mal collecté, mélangé de substances cérébrales) n'existe qu'en petite quantité, et à la partie centrale.

ABCÈS LIMITÉ. — Plus rare que le précédent, il est circonscrit d'une zone plus ou moins épaisse et régulière, de consistance ferme.

Histologiquement, on peut distinguer :

- 1° Une couche centrale nécrotique ;
- 2° Une couche moyenne dans laquelle les fibres nerveuses se sont dissociées par une infiltration abondante de leucocytes à peu près intacts, témoignant d'un processus de défense ;
- 3° Une couche externe fortement vascularisée avec présence autour des vaisseaux de manchons leucocytaires.

ABCÈS ENCAPSULÉS. — Il s'agit de faits beaucoup moins fréquents.

Une capsule épaisse et dure, constituée par un tissu conjonctif abondant, des polynucléaires, des cellules névrogliques dressent une véritable barrière à l'infection.

La formation d'une telle capsule réclame des conditions qui sont rarement rencontrées : faible virulence des germes pathogènes, allure chronique de l'infection, défense organique puissante.

Cependant Hesseler a décrit des abcès du cerveau à allure aiguë qui étaient encapsulés.

SIÈGE. — L'abcès cérébral, consécutif à une infection fronto-sinusale, siège, dans la grande majorité des cas, dans le lobe frontal, et du même côté que la lésion qui lui a donné naissance. C'est un point sur lequel tous les auteurs sont d'accord. La loi que Korner a établie pour les abcès d'origine otitique est également applicable aux abcès encéphaliques d'origine fronto-sinusienne.

Ces abcès se développent en effet électivement au niveau des 1^{er} et 2^e circonvolutions frontales, qui sont directement en rapport avec la paroi postérieure du sinus frontal et la lame criblée de l'ethmoïde.

C'est beaucoup plus rarement, que nous les voyons se développer au niveau de la 3^e circonvolution frontale, ou de la frontale ascendante ; les abcès de cette région sont souvent une propagation, une extension de collections purulentes nées dans la

première et la deuxième frontale. Cependant, dans notre observation n° 1, le foyer purulent siégeait au milieu de la frontale ascendante, et dans l'observation n° 3, il atteignait surtout le lobe temporal mais il faut dire que dans les deux cas le foyer d'ostéite dépassait largement les limites du sinus.

Merlin a vu une sinusite frontale gauche provoquer un abcès du lobe frontal droit. Moulonguet, dans sa thèse rapporte un cas d'abcès du lobe frontal d'origine otique.

Ces faits restent exceptionnels. Pour Moulonguet, ils seraient dus « soit à une plaque de méningite, s'étendant plus ou moins loin, soit à un abcès extradural cheminant en décollant progressivement la dure-mère, et ne la perforant que loin du foyer initial ; soit par un thrombo-phlébite ou une embolie artérielle ».

PROFONDEUR. — La profondeur à laquelle siège une collection suppurée intra-cérébrale nous paraît un des points les plus importants à mettre en lumière surtout au point de vue thérapeutique et évolutif.

Il serait désirable que cette mensuration fût faite avec précision.

Dans un grand nombre d'observations, en effet, il est impossible de savoir, si c'est à partir de la boîte crânienne de la dure-mère, ou de la corticalité cérébrale qu'elle a été faite ; d'autres comportent une distance approximative ou n'en font pas mention.

Parmi les 36 observations réunies par Luc, 10 ne donnent aucune indication à ce sujet ; dans 9 cas, il s'est agi d'abcès profondément situés, dont plusieurs se sont ouverts dans les ventricules ; tous se sont terminés par la mort.

En revanche, les 6 cas de guérison sont dus à des abcès tout à fait superficiels : l'abcès siégeait à 2 millimètres de profondeur dans le cas de Donalies ; à quelques millimètres dans le cas de Denker. Le pus a été trouvé à l'ouverture de la dure-mère dans le cas de Killian, et tout à fait superficiel dans le cas de Gruwald et de Herzefeld.

Le plus profond des abcès guéris est celui rapporté par Rafin ; il siégeait à 1 cm. 5 de la corticalité cérébrale.

Portman et Moreau, Winter et Kalt, évaluant la distance à partir de la dure-mère, trouvent le pus à 2 ou 3 cent. de profondeur, et leurs malades ont guéri.

Dans nos trois observations, nous avons été en présence d'abcès profonds, 3 cent. $\frac{1}{2}$, 3 cent., 8 cent. de la corticalité cérébrale ; la thérapeutique mise en œuvre n'a pu arrêter l'évolution.

L'importance de la notion de profondeur n'avait pas échappé à Luc, qui, opposant les abcès profonds et les abcès superficiels dans son mémoire de 1909, dit : « Tandis que la première forme est extrêmement difficile à traiter, la seconde, une fois largement ouverte, se trouve du coup définitivement évacuée et guérit, pour ainsi dire, d'elle-même ».

NOMBRE. — Dans la plupart des cas, l'abcès est unique ; cependant, Luc signale 7 faits d'abcès multiples ; cette multiplicité a été signalée encore par Leegaard et Manasse. L'importance de cette notion est très grande au point de vue thérapeutique ; la multiplicité des collections purulentes ne peut être diagnostiquée qu'après une intervention, lorsque l'amélioration escomptée ne se produit pas.

Ces abcès multiples pourraient reconnaître pour origine des foyers d'encéphalite évoluant parallèlement ou successivement. Moulonguet, qui a étudié les abcès multiples, d'origine otidique, croit plutôt qu'il s'agit « de petites poches de diverticules de la cavité abcédée primitive, dont le drainage est devenu insuffisant et qui évoluent pour leur propre compte ».

En 1922, Tavernier, étudiant les récidives au cours des abcès cérébraux, profonds, aboutit aux mêmes conclusions.

CONTENU. — Le pus est généralement jaune verdâtre, blanchâtre, bien lié et sans fétidité. Il est mêlé de matières cérébrales en voie de désagrégation, en cas d'abcès diffus. Eagleton signale une fois la présence de gaz. Les différents caractères du pus signalé par les auteurs s'expliquent aisément par la variété de la flore microbienne, et la plus ou moins grande rapidité d'évolution.

VOLUME. — Le volume de l'abcès du lobe frontal est, en général, peu important. L'exiguïté du lobe

frontal fait que tout abcès volumineux risque de se perforer dans le ventricule, de s'ouvrir dans les espaces sous-arachnoïdiens, ou de s'étendre aux régions avoisinantes.

Beaucoup d'abcès atteignent à peine le volume d'un œuf de pigeon.

Rafin, cependant, cite le cas d'un abcès duquel il retira 150 cm.³ de pus, et le malade guérit. Il s'agissait, dans l'espèce, d'un abcès superficiel. Le volume d'un abcès nous paraît donc avoir beaucoup moins d'importance, au point de vue pronostic, que la profondeur à laquelle il est situé.

Examen bactériologique

L'examen bactériologique du pus a été pratiqué un petit nombre de fois. La plupart des travaux parus sur la question, surtout ceux d'avant guerre, accordent à cette recherche un intérêt purement spéculatif.

Il faut arriver aux publications de Moulonguet, de Tavernier, de Leriche, de Carlos Boris, d'Ufforde, d'Aloin, pour voir la bactériologie acquérir de l'importance avec l'application de la vaccinothérapie au traitement des abcès du cerveau.

Parmi les observations qui comportent un examen bactériologique, celles de Luc, Paunz, Ramond Hoffman, Van den Vildenberg, notent la présence de streptocoques.

Le staphylocoque est trouvé par Leegaard, Ricardo, Botey, Gargill, Herzfeld Mac Coy mentionnent le pneumocoque.

Leegaard rencontre, à deux reprises, un diplocoque dont il ne précise pas la nature.

Dans des observations récentes, Portman et Moreau citent un abcès du lobe frontal dû au staphylocoque ; Winter et Kalt ont trouvé le streptocoque.

Les deux malades qui ont fait l'objet de nos deux observations étaient porteurs d'un abcès à staphylocoque doré.

La flore des abcès du lobe frontal ne se borne pas à ces quelques microbes, comme pourrait le faire penser la lecture des observations que nous venons de citer. Ces observations sont une infime minorité, si on tient compte de toutes celles publiées sur les abcès du lobe frontal ; elles constituent un document essentiellement incomplet, et duquel on ne saurait tirer des conclusions susceptibles d'être généralisées.

Etudiant les abcès du cerveau en général, Moulouguet signale comme autres germes pathogènes le colibacille, les anaérobies, le bacille de Friedlander, le pyocyanique, le pseudo-diphtérique, et il ajoute que très souvent ces germes peuvent s'associer ou se succéder aux différents stades de l'évolution de l'abcès. Il est tout à fait logique de penser que nombre d'abcès frontaux reconnaissent ces mêmes microbes comme germes pathogènes.

Mais, si on ne tient compte que des cas où l'examen bactériologique a été pratiqué, on voit que les microbes les plus souvent en cause sont le streptocoque, le staphylocoque ou l'association des deux ; le pneumocoque est beaucoup moins souvent rencontré.

Un abcès récent a de grandes chances d'être monomicrobien ; un abcès ancien, surtout s'il a subi plusieurs interventions, révélera, presque à coup sûr, un polymicrobisme plus ou moins considérable.

Existe-t-il des abcès stériles, semblables à ceux que Knapp, Gradénigo, Hartmann, Broca ont publiés à propos d'infections à point de départ mastoïdien ? Il n'est pas douteux que les abcès du lobe frontal à évolution lente, à coque épaisse, rapportés par Leegaard, par Aboulker, ressemblent **grandement** à ceux précédemment décrits. Il s'agit, dans ce cas, de vieilles collections purulentes, dans lesquelles les défenses organiques l'ont emporté sur les germes pathogènes.

VIRULENCE. — L'étude de l'espèce microbienne n'est pas d'ailleurs le seul facteur important au point de vue bactériologique. En comparant les observations d'abcès du lobe frontal, dues au streptocoque, et celles des mêmes abcès dus au staphylocoque, on ne peut établir aucune différence clinique ou évolutive. C'est que la variété des microbes en cause compte moins que sa virulence.

L'abcès du lobe frontal s'observe en effet dans les sinusites graves, les sinusites réchauffées, les ostéites frontales. Les lésions d'ostéites sont rencontrées dans la moitié des cas des sinusites compliquées d'abcès du lobe frontal ; elles se traduisent par l'apparition de collections frontales ou orbitaires ; elles sont une preuve patente de la virulence de l'infection sinusienne, qui a pris une tendance extensive.

Les lésions cérébrales, rencontrées au cours de l'intervention ou de l'autopsie, prouvent d'une façon plus lumineuse encore combien la virulence du

germe en cause a de l'importance au point de vue du pronostic de l'abcès du lobe frontal. A côté des abcès torpides entourés d'une coque épaisse, dus à des germes peu virulents, il en est d'autres où l'encéphalite gagne de proche en proche, sans aucune tendance à la limitation ; les défenses naturelles de l'organisme ont été débordées. C'est surtout dans ce cas qu'il convient d'employer la ressource fournie par la vaccinothérapie locale et générale.

Peut-on établir une relation entre la flore microbienne des sinusites et des ostéites frontales et celle de l'abcès du lobe frontal ?

Les travaux de Luc, Ramond, Frankel prouvent que le pus sinusien est le plus souvent polymicrobien. Howard, sur 70 sinusites, a trouvé toujours des microbes pyogènes associés. Deux microbes seulement ont été trouvés à l'état isolé : le streptocoque et le pneumocoque. Frankel a pu isoler le pneumocoque dans 22 cas sur 40. Ramond note le streptocoque dans une sinusite survenue à la suite d'un érysipèle.

Les microbes des maladies générales ont été souvent trouvés associés aux germes pyogènes ; Leffler, méningocoque de Wechselbaun, bacille d'Eberth, et même bacille de Koch ; on peut leur adjoindre le cocobacille de Bordet-Gengou, les virus filtrant de la rougeole, de la scarlatine, dont la porte d'entrée est le rhino-pharynx.

On peut donc conclure que les microbes rencontrés dans les abcès du lobe frontal sont les mêmes

que ceux rencontrés dans le pus sinusien ou ostéitique ; mais, tandis que le pus sinusien est le plus souvent polymicrobien, le pus de l'abcès cérébral est fréquemment monomicrobien.

Sous l'influence des maladies générales, des associations microbiennes, certains germes, le streptocoque et le staphylocoque surtout acquièrent une virulence particulière, qui leur permet de franchir les limites du sinus, et de déterminer des complications intra-craniennes, parmi lesquelles l'abcès du lobe frontal.

Symptomatologie

La pauvreté symptomatique des abcès du lobe frontal est un caractère négatif sur lequel Luc, Gerber et tous les oto-rhino-laryngologistes ont insisté longuement. Eagleton en voit la raison dans leur faible volume. Aboulker, tout récemment, étudiant la symptomatologie des abcès du cerveau, s'élève contre le grand nombre de signes décrits par les auteurs. « Ils l'ont revêtu, dit-il, d'un habit de cérémonie imposant sous lequel son indigence signalétique est devenue méconnaissable ». Pour lui, les collections intra-craniennes et plus particulièrement celles qui siègent dans les lobes frontaux n'ont que deux signes qui ne trompent pas, deux signes qui sont pathognomoniques :

la céphalée,

l'obnubilation intellectuelle avec dépression psychique.

Il faut y joindre une notion capitale :

L'existence d'une suppuration de voisinage, en l'espèce une suppuration frontale ou sinusale. Sans cette notion étiologique, l'abcès du lobe frontal ris-

que de ne pas être diagnostiqué ni même soupçonné.

La constatation d'un tel trépied : notion étiologique, céphalée, torpeur intellectuelle, doivent inciter à la recherche des autres symptômes moins constants et d'une observation plus difficile. Le faisceau symptomatique ainsi constitué permet de ser-
rer de plus près un diagnostic, qui, trop souvent encore, n'est confirmé ou infirmé qu'au cours de l'intervention ou de l'autopsie.

Peut-on diviser les signes de l'abcès du lobe frontal, en signes de la période de début, signes de la période de rémission, et signes de la période terminale, comme il est classique de la faire pour les abcès cérébraux ? Nous ne le pensons pas. Dans la majorité des cas, en effet, lorsqu'un malade se présente à nous, son histoire est la suivante : Un sujet a présenté une sinusite frontale, une ostéïte, ou a été victime d'un traumatisme frontal ; les jours ou les semaines suivantes, sont apparus une céphalée plus ou moins vive, des signes de dépression psychique, une fièvre légère, de l'amaigrissement, parfois on peut noter un vomissement ou des nausées, une crise convulsive ou une parésie.

A notre avis, il serait téméraire de dire : il s'agit là de signes de la période de début. Il nous semble plutôt qu'il s'agit de signes d'abcès, dont il faut compléter par tous les moyens cliniques et de laboratoire la symptomatologie.

Laissant de côté la division classique, nous dé-

crirons l'abcès du lobe frontal sans nous préoccuper de leur succession dans le temps, laquelle ne nous semble pas pouvoir cadrer avec aucune classification.

Nous les grouperons sous 4 rubriques :

Signes d'infection sinusienne ou frontale.

Symptômes de suppuration.

Symptômes de compression intra-cranienne.

Symptômes de localisation.

Symptômes d'infection sinusienne frontale

La notion étiologique est le plus souvent évidente.

Dans la moitié des cas d'antrites frontales, compliquées d'abcès du cerveau, il existe une collection suppurée frontale ou orbitaire. Cette collection ne saurait faire défaut, lorsqu'il s'agit d'ostéite frontale, sans participation de l'antré, comme dans nos deux premières observations. « La notion de son existence devra tenir éveillée l'attention du rhinologiste, vers la possibilité d'une intériorisation des lésions vers le lobe frontal », disent Portman et Moreau, dans une publication récente. D'autres fois, la malade souffre de céphalée violente au niveau du front ; il raconte qu'il mouche du pus. L'interrogatoire doit rechercher l'anosmie, et la cacosmie qui sont fréquemment observées en cas de sinusite frontale chronique. La palpation du sinus frontal réveille une vive douleur. L'examen rhino-

logique après adrénalo-cocaïnisation révélera du pus dans le méat moyen fréquemment obstrué par des polypes.

La diaphanoscopie est un signe infidèle en raison de la grande variété de formes et de dimensions des sinus frontaux.

La radiographie est beaucoup plus fidèle ; elle indique nettement un point de nécrose osseuse en cas d'ostéite évoluée ; mais il est des foyers d'ostéites qui échappent aux rayons ; d'autre part, les sinus frontaux peuvent manquer ; ils peuvent contenir à leur intérieur une cellule ethmoïdale anormalement développée comme dans le cas décrit par Abrand. Ce sont autant de causes d'erreurs. Il ne faudra donc pas se fier à un signe isolé ; mais essayer d'en constituer un faisceau pour établir sa conviction.

Signes de suppuration

FIÈVRE. — La fièvre est la manifestation clinique de l'infection. Classiquement, elle est peu élevée, ne dépassant pas 38 ou 38/5 ; mais son appréciation est difficile, en raison des lésions concomitantes ; sinusites ostéomyélites frontales, phlegmon superficiel ou orbitaire, méningite purulente, etc., susceptibles de déterminer de l'hyperthermie. La température a été trouvée normale dans de nombreux cas. Nous citerons les observations de Martin, Kebel, Paul Laurens, et plus récemment celles d'Aboulker, Bellemo, Portman et Moreau, Guillaïn et Libert. Ce dernier

cas nous paraît particulièrement intéressant, puisqu'il s'agit d'un abcès métastatique, dont le point de départ aurait été un petit foyer d'ectasie bronchique ; ici la lésion concomitante était si minime que, pratiquement, on peut la négliger dans l'appréciation de la température.

L'hypothermie a été signalée ; les auteurs anglais ont voulu y voir un signe d'une grande valeur diagnostique ; mais il est si rarement rencontré qu'on ne saurait en faire un signe de premier plan. De l'ensemble des constatations faites par les différents auteurs, il ressort, que l'abcès du lobe frontal s'accompagne d'une fièvre peu élevée ou d'une température normale. C'est là un signe dont on ne saurait nier la valeur, puisque toutes les autres complications craniennes ou endocraniennes s'accompagnent d'une hyperthermie manifeste.

ETAT GÉNÉRAL. — Si la fièvre est peu élevée, ou même absente, par contre, l'état général est fréquemment et profondément atteint ; ce contraste ne manque pas d'intérêt au point de vue diagnostic. Dans bon nombre de cas, le malade, immobile, prostré, se montre indifférent aux personnes et aux objets qui l'entourent. Son facies est pâle et plombé. Il donne l'impression d'une atteinte profonde portée à sa santé ; mais ce signe est loin d'être constant, comme le prouvent les observations d'abcès ambulatoires, publiées par : Aboulker, et encore les observations de Guillaïn et Libert, de Bellomo.

AMAIGRISSEMENT. — C'est un signe sur lequel les auteurs insistent. Dans quelques cas, il atteint un degré tel, qu'il devient significatif. Luc, Lemaître, en rapportent chacun une observation démonstrative ; il s'agit de malades opérés de sinusites frontales ; en quelques semaines, sans qu'aucune autre complication puisse en donner une explication, ils ont maigri de plusieurs kilos (8 kilos en un mois dans le cas de Lemaître). L'intervention a permis de découvrir un abcès du lobe frontal. De tels faits sont rarement rapportés ; le plus souvent l'amaigrissement est beaucoup moins marqué, et partant, beaucoup moins significatif.

Les autres signes : inappétence, état saburral des voies digestives, frissons, ne présentent aucun caractère susceptible de retenir l'attention. Ils existent dans la plupart des cas ; cependant, un de nos malades s'alimentait normalement, et même réclamait à manger.

EXAMEN DU SANG. — Nous n'avons pas connaissance que la recherche des modifications de la formule sanguine ait été pratiquée dans les abcès des lobes frontaux. Nous devons nous en tenir aux données établies par Sébilleau pour les abcès du cerveau d'origine otique : Hyperleucocytose légère, variant autour de 15.000 globules blancs avec 75 % de polynucléaires.

Signes de compression

SIGNES DE COMPRESSION. — Il constitue le groupe de signes le plus fidèle ; c'est sur eux que repose le diagnostic dans la majorité des cas.

CÉPHALÉE. — Parmi ces signes, la céphalée occupe une place primordiale ; bien qu'elle soit moins constante, et surtout plus variable que dans les cas de tumeurs.

C'est un mal de tête général, fixe, pouvant s'accompagner de paroxysmes sous forme d'élançements ; il est augmenté par toute cause d'hypertension intra-cranienne, toux, éternuments, changements de position.

Son acuité est des plus variables ; il peut être extrêmement intense, arrachant des cris ou des plaintes inarticulées au patient.

Le malade qui a fait l'objet de notre observation n° 2 en est un exemple. Paul Laurens, Leegaard, Mac Coy avaient déjà signalé des cas analogues.

Par contre, la céphalée est très peu accentuée dans nombre de cas. C'est une céphalalgie vague, une sorte d'abrutissement sur lequel le malade n'attire pas spontanément l'attention, et, que l'interrogatoire doit mettre en lumière.

Quant aux cas où la céphalée a fait complètement défaut, comme celui de Bellomo, de Luc, nous les croyons extrêmement rares. Il est, en effet des malades qui sont dans un tel état d'obnubilation, qu'il est impossible d'obtenir d'eux une réponse précise.

Chez le malade qui a fait l'objet de notre observation n° 1, la céphalée a complètement disparu du jour où son abcès a été ouvert et drainé. Luc, Rafin, avaient déjà signalé ce fait.

Le siège de la céphalée est en général la région frontale, et du même côté que la lésion ; mais, dans bien des cas, elle est généralisée ; nous avons vu un de nos malades, se plaindre surtout de la nuque.

La différence de volume de l'abcès, les sièges divers qu'il occupe suivant les cas, et aussi la multiplicité et la variété des lésions concomitantes peuvent, croyons-nous, rendre compte des variations si grandes de l'acuité et du lieu où le malade situe la douleur.

Pour rendre à cette céphalée toute sa valeur, il faut encore la distinguer des violents maux de tête que peuvent causer les lésions osseuses : antrite frontale, ostéomyélite crânienne, méningite.

Une céphalée qui persiste après une intervention sur les sinus devient un puissant argument en faveur de la propagation de l'infection au cerveau.

VOMISSEMENTS. — Ce signe est loin d'avoir la valeur de la céphalée. Il nous est apparu inconstant, car il n'est pas signalé dans un grand nombre d'observations. Les vomissements ont fréquemment une durée éphémère ; souvent on en observe un seul, ou simplement quelques nausées ; on conçoit que dans ces conditions il puisse passer inaperçu. Lorsqu'ils existent, ce sont des vomissements du type cérébral,

en fusée, sans effort, ne s'accompagnant d'aucun signe gastrique ou digestif.

On ne saurait vraiment compter sur un signe aussi fugace ; il n'acquiert une réelle valeur que par son association avec d'autres symptômes d'hypertension intracranienne.

RALENTISSEMENT DU POULS. — C'est beaucoup plus un signe d'hypertension intracranienne qu'un symptôme d'abcès du cerveau. Aussi ne faut-il pas s'étonner que les caractères du pouls varient énormément d'un cas à l'autre dans les abcès du lobe frontal, dont le volume et la conformation sont extrêmement diverses.

Luc note le ralentissement du pouls dans 11 cas seulement sur 36.

C'est en général un ralentissement modéré, entre 50 et 60 pulsations à la minute. Parmi les chiffres les plus bas, nous trouvons 50 Jacobash, Lannois et Sargon, 40 Harris.

Fréquemment, le pouls est plus rapide que la normale ; c'est qu'en effet, l'abcès n'est pas la seule cause qui agit sur le pouls. Il faut tenir compte des lésions ostéitiques ou méningées, des résorptions sceptiques qui évoluent de concert avec l'abcès et provoquent de la tachycardie. L'existence d'un pouls dissocié avec la température par exemple d'un pouls à 70, alors que la fièvre atteint 39° ou 40°, doit être considérée comme un vrai ralentissement du pouls.

Après intervention, lorsque l'abcès a été évacué,

le pouls remonte en général ; c'est ainsi que chez notre premier malade le pouls est passé de 80 la veille de l'intervention à 100 le lendemain, pour retomber ensuite à 80. Korner a observé un cas d'abcès du cerveau où les variations furent encore plus grandes, puisque le pouls qui était à 54 avant l'intervention, passa à 118, après l'évacuation de l'abcès.

Cette variabilité du pouls s'observe, non seulement après intervention, mais encore spontanément ; nous avons pu l'observer dans nos 3 cas.

Une notion plus troublante dans l'appréciation du ralentissement du pouls, au cours de l'abcès du lobe frontal, est l'existence de ce même ralentissement dans les sinusites frontales non compliquées.

Killian, Lannois en ont rapporté chacun un cas.

En somme, pour qu'un abcès évolue avec un pouls ralenti, il semble nécessaire qu'il n'y ait ni ostéite, ni de méningite concomitante, et qu'il soit enkysté dans une poche limitante, comme une tumeur.

TROUBLES PSYCHIQUES. — Les troubles intellectuels sont presque toujours notés et nous avons vu qu'Aboulker en fait un des signes pathognomoniques des abcès du cerveau. De son côté, Winkelbomer dit que le diagnostic d'abcès du lobe frontal doit se baser sur l'état psychique du sujet et le siège de la lésion causale. Ces troubles, écrit Luc, consistent presque toujours dans cet état d'apathie, d'indifférence et de lenteur d'esprit que les auteurs an-

glais ont désigné sous le nom de « *slow cerebration* ».

Le malade atteint d'abcès du lobe frontal reste immobile dans son lit ; son regard est vague, à aucun moment il ne fixe son attention sur une des personnes ou des objets qui l'entourent. Il ne s'intéresse à rien ; la gravité de son état ne l'inquiète pas. Il ne parle pas spontanément, mais il répond aux questions posées d'une façon satisfaisante, avec plus ou moins de lenteur ; parfois, il fait réitérer la demande. Aussitôt la réponse faite, il retombe dans sa torpeur comme s'il avait perdu la faculté de penser par lui-même. Il n'a pas paru à Luc que l'altération psychique fût, en cas d'abcès du lobe frontal, plus prononcée qu'en cas d'abcès du lobe temporo-pariétal, ni qu'elle fût plus marquée, pour l'hémisphère gauche que pour l'hémisphère droit.

Cependant, nous ne manquons pas d'être frappé par l'analogie des symptômes présentés par nos malades, et ceux que Bianchi décrit chez des singes qu'il a amputés du lobe frontal.

« Lorsque l'ablation frontale est bilatérale, dit cet auteur, le regard du singe n'acquiert plus cette vivacité, cette mobilité espiègle et méfiante si caractéristique de ces animaux. L'attitude des singes mutilés est une preuve de la suppression de toute manifestation de l'esprit d'initiative et de curiosité : cela prouve que le pouvoir imaginaire, le pouvoir évocatif et le déterminisme de pensée, ont été supprimés par la mutilation expérimentale. Leur at-

attention est déficiente ; ils ne s'arrêtent plus sur rien ».

Il nous est apparu qu'étant donné le nombre de points communs entre ces deux tableaux, il y avait là plus qu'une similitude ; ce fait nous a paru intéressant à noter.

Le délire a été fréquemment noté ; ordinairement, il est tranquille.

L'altération du caractère a été également remarquée ; le malade devient maussade, agressif (Gargyll, Wiener, Leegaard, Aboulker).

Si l'intervention chirurgicale n'est pas pratiquée à temps, le malade évolue fatalement vers le coma ; ce dernier peut apparaître tantôt d'une façon progressive, tantôt d'une façon brusque. Comme le dit Aboulker, « c'est au moment où s'ébauche l'obnubilation intellectuelle, c'est à la période ambulatoire que le diagnostic est intéressant et utile qu'il faut et doit être porté ».

PONCTION LOMBAIRE. — La ponction lombaire n'a été pratiquée qu'un petit nombre de fois dans les abcès du lobe frontal. C'est ainsi que dans la statistique de Luc, qui comporte 36 cas, nous la voyons signalée une seule fois. Parmi les observations parues récemment, nous avons pu en réunir 9 dans lesquelles la ponction lombaire a été faite.

Dans deux cas seulement le liquide s'est montré louche. Dans les 7 autres cas, le liquide était clair.

L'examen cytologique du liquide a été fait 5 fois ;

dans 4 cas, on a noté de la lymphocytose ; dans un cas, de la polynucléose ; dans les deux observations où le liquide céphalo-rachidien s'est montré purulent, l'examen cytologique n'a pas été fait.

La pression du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude n'a été prise que deux fois. Elle a été trouvée élevée : 55 et 80.

L'hyperalbuminose a été relevée une seule fois.

L'examen bactériologique n'a été fait dans aucun cas.

De l'examen de ces observations, il ressort que l'abcès du lobe frontal, comme l'abcès du cerveau en général, ne possède aucune formule de liquide céphalorachidien qui lui soit propre. Elle permet simplement d'établir le degré de réaction méningée et réalise une décompression des centres nerveux intéressante au point de vue thérapeutique.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien ne peuvent-ils cependant nous fournir aucun renseignement relatif à la variété des abcès rencontrés ?

Frémel et Neuman pensent que le liquide céphalo-rachidien est louche dans le cas d'abcès du cerveau d'origine nasale ou otique. Kaborski, par contre, distingue les abcès méningo-cérébraux qui sont formés par continuité des abcès par thrombose ou métastase. Les premiers seuls s'accompagnent d'un liquide C. R. trouble, les seconds d'un liquide clair. Cette remarque est intéressante, car elle met en lumière la pathogénie de l'abcès et elle établit parmi ces abcès deux grandes catégories :

Abcès superficiel avec liquide C. R. trouble ; abcès profond avec liquide C. R. clair.

Un certain nombre d'auteurs ont pu élever des objections contre la pratique de la ponction lombaire au cours des abcès du cerveau. Tout récemment, Bargley signale le danger d'enfoncement partiel du cervelet dans le canal vertébral, et surtout la rupture de l'abcès après ponction lombaire. De tels faits sont extrêmement rares, et ne sauraient contre-indiquer une ponction lombaire jugée nécessaire. Il faut, néanmoins, agir avec prudence et suivre les préceptes de Lermoyez et Sicard.

Ne pas extraire plus de 20 cent. de liquide ; faire la ponction avec une aiguille fine, le malade étant couché. Refuser la ponction chez les malades dont la céphalée, les vomissements, les nausées, et les vertiges s'exagèrent dans le décubitus horizontal.

EXAMEN DU FOND D'OEIL. — Les lésions de la papille présentent une grande importance pour le diagnostic et doivent être systématiquement recherchées, chaque fois que l'on soupçonne l'existence d'une collection intracrânienne. Elles ne constituent pas d'ailleurs un signe particulier aux abcès du cerveau, mais bien un symptôme commun à toutes les néoformations intracrâniennes quels qu'en soient le siège et la nature.

Exceptionnellement, on a vu ces lésions, par l'affaiblissement précoce et accentué de la vue, qu'elles avaient entraîné, devenir le premier signe d'un ab-

cès du lobe frontal (cas de Van-Gehuten); Harris et Surker, de leur côté, ont signalé chacun un cas où le diagnostic d'abcès du lobe frontal reposa presque uniquement sur la constatation d'œdème papillaire : la céphalée et la température étant absentes. Malheureusement, les lésions des fonds d'œil ne sont pas constantes, et n'ont de valeur que lorsqu'elles existent.

Elles consistent : tantôt dans de simples troubles vasculaires : congestion de la papille avec dilatation veineuse ; tantôt en stase papillaire caractérisée par la dilatation des veines contrastant avec des artères filiformes. La papille fait saillie, ses bords sont flous, elle est semée de petites hémorragies en flammèches ; tantôt en névrite optique ; les veines sont dilatées, flexueuses, les artères normales ; la papille est saillante et présente des bords flous ; elle est entourée de stries jaunâtres qui semblent en augmenter le diamètre.

On voit combien l'aspect ophtalmologique de la stase papillaire ressemble à celui de la névrite optique. On doit cependant chercher toujours à les différencier. La névrite, en effet, peut-être d'origine infectieuse ; mais, dans ce cas, elle est souvent unilatérale ou prédomine d'un côté, à l'inverse de la stase toujours bilatérale et dont les lésions sont à peu près identiques sur les deux yeux.

Signes de localisation

Ils sont sous la dépendance des différents centres situés dans le lobe frontal.

Ce lobe forme toute la partie de l'hémisphère cérébral situé en avant de la scissure de Rolando et de Sylvius.

Ils se divisent en quatre circonvolutions :

Frontale ascendante, qui borde en avant la scissure de Rolando.

F₁, F₂, F₃, qui s'étagent de haut en bas sur la face externe de l'hémisphère, contournent le pôle frontal et se prolongent sur la face inférieure du cerveau.

Au point de vue physiologique, qui seul nous intéresse ici, la frontale ascendante est uniquement motrice.

La troisième frontale est un des centres de la parole ; sa destruction détermine l'apparition d'aphasie motrice, dite aphasie de Broca.

La première et deuxième frontale ont un rôle purement intellectuel ; la destruction de cette région entraîne des troubles psychiques, comme le prouvent les travaux de Bianchi sur le cerveau du singe.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que les signes intellectuels constatés dans ces conditions ne peuvent être distingués de ceux déterminés par l'hypertension intracrânienne.

Portman et Moreau s'appuyant sur les travaux des neurologistes, sur les tumeurs du lobe frontal, ont

décrit toute une série de signes de localisation pour les abcès du lobe frontal. En réalité, les faits cliniques ne confirment pas les déductions de ces auteurs ; la symptomatologie de l'abcès du lobe frontal restant le plus souvent très fruste.

L'abcès, siégeant au niveau de F1 ou de F2, n'aura, par conséquent, aucun signe de localisation. Or, c'est de beaucoup la variété la plus fréquente étant donné les rapports de cette région du cerveau avec les parois de l'antre frontal et de la lame criblée de l'ethmoïde. C'est à son sujet que Gerber a pu dire : « Le symptôme le plus fréquent de l'abcès du lobe frontal est son manque de signes ».

ANOSMIE. — Etant donné le voisinage des bulbes olfactifs on pourrait penser que l'anosmie constitue un signe précieux en faveur de la localisation de l'abcès dans cette région. Eagleton attribue à ce signe une grande valeur ; Patrick, par contre, ne lui en accorde aucune ; l'anosmie, est en effet un signe banal au cours des sinusites frontales ou ethmoïdales et Martuxelli, expérimentant sur le chien, a prouvé qu'il existait des lésions des bulbes olfactifs au cours de toute sinusite frontale.

TROUBLES APHASIQUES. — Ils ne sont pas fréquemment notés ; ils consistent uniquement en dysarthrie ou en anarthrie quand l'abcès se localise au niveau de F3. Luc note 4 cas d'aphasie sur 16 cas d'abcès frontaux situés dans l'hémisphère gauche. Ce sont

les faits de Schindler, Cahen, Reinhardt et Hoffmann. Dans deux cas, Cahen, Hoffman, il s'est agi d'aphasie motrice, dans le cas de Reinhardt, l'aphasie était purement anamnétique, c'est-à-dire du type Wer-nicke ; dans ce cas, l'abcès siégeait à la base de la deuxième frontale, ne touchant pas le centre de l'articulation du langage. Il est probable qu'il s'est agi d'une réaction œdémateuse à distance de la dure-mère analogue à celle que Ramadier et Worms, Monguet, Lemaître et Aubin ont décrite à propos de foyers mastoïdiens. Dans les observations rapportées par ces auteurs, les malades ont présenté une aphasie transitoire, et cependant ils n'ont pas eu de collection intracranienne ; dans le cas de Ramadier et Worms, la radiographie a montré un voile assez étendu autour du foyer mastoïdien ; ces auteurs y voient la signature de la réaction œdémateuse de la dure-mère, qui serait la cause de l'aphasie constatée.

TROUBLES MOTEURS. — Ils se caractérisent par des crises convulsives et des paralysies. Ces troubles sont tantôt généralisés tantôt localisés à un membre, à la face, ou à un nerf cranien et acquièrent alors une grosse valeur localisatrice. Les convulsions localisées à la moitié du corps opposé à la lésion cérébrale sont signalés dans les observations de Luc (2 cas) ; dans celles de Koebel, Ropke, Leegaard, Lannois et Sargon, Couloudis, Astériades.

L'hémiplégie est notée par Killian, Coffin, Ropke, Cahen, Hoffmann.

Cahen signale une paralysie faciale associée à une paralysie brachiale, Montéléoné, une paralysie faciale associée à une paralysie de la sixième paire.

Crises convulsives et paralysies constituent deux ordres de symptômes qui coexistent ou se succèdent fréquemment.

Nous avons pu observer ce fait dans deux de nos cas. Chez le malade qui fait l'objet de notre observation n° 1, l'abcès siégeait dans le lobe frontal gauche ; des crises convulsives apparurent, elles furent généralisées précoces, et plus particulièrement violentes dans la moitié droite du corps ; elles s'accompagnaient de paralysie de ce même côté. En dépit de la localisation à gauche de la lésion, le malade ne présenta pas d'aphasie. Après drainage, les crises convulsives devinrent non seulement moins fréquentes et moins violentes, mais se localisèrent au membre supérieur droit et à la face.

La pathogénie de ces symptômes ne nous paraît donc pas univoque. A côté des crises convulsives et des paralysies dues à une infiltration de la capsule interne, on a une destruction de la zone motrice ; il y en a d'autres qui sont dues à un œdème inflammatoire à distance des méninges, venant comprimer la zone rolandique. Dans l'observation que nous venons de rapporter, et dans celle de Killian, dont le malade guérit après intervention, l'hémiplégie relevait certainement de ce second ordre de causes.

On voit combien il faut être prudent dans l'inter-

prétation de la valeur localisatrice des troubles moteurs aussi bien que des troubles aphasiques. Certains sont dus à l'abcès lui-même ; d'autres à des réactions inflammatoires à distance.

La valeur localisatrice de ces deux ordres de signes varie en outre, suivant le moment où ils apparaissent (Cadwalach).

Apparaissant à une période précoce, ils ont une réelle valeur ; plus tard, ils peuvent être dus à une réaction périfocale d'un abcès plus ou moins éloigné.

Les deux observations curieuses de Donalies, Leegaard, dans lesquelles les crises convulsives siégeaient du même côté que la lésion cérébrale, relèvent peut-être de cette pathogénie.

VERTIGES. — Ils ont été signalés par Jacobash, Hoffman, Ropke, Herfield, Leegaard. Ces auteurs se bornent à en signaler l'existence.

TROUBLES SPHINCTÉRIENS. — Ils sont fréquemment observés, mais n'ont aucune valeur particulière. L'incontinence des matières et des urines est due vraisemblablement à la torpeur psychique profonde, au demi coma dans lequel sont plongés ces malades. Ils ont perdu le contrôle de leurs fonctions organiques.

Formes cliniques et évolution

La marche et la durée de l'affection, de même que la symptomatologie, sont des plus variables ; on peut dire qu'il existe presque autant de formes cliniques que de malades.

Le début est le plus souvent impossible à préciser ; à ce stade, les signes d'abcès du lobe frontal se confondent avec les signes de la maladie originelle (sinusite ou ostéite frontale).

Lorsque le malade vient consulter, la symptomatologie est par conséquent le plus souvent fruste.

Tel malade accuse une céphalée tenace, mais ne présente ni fièvre, ni altération psychique, ni signes de localisation.

Tel autre présente une modification du caractère et, sans l'apparition d'une collection purulente frontale, la lésion cérébrale n'aurait même pas été soupçonnée (cas d'Aboulker).

Le malade de Libert et Guillaïn fait penser à une syphilis méningée (céphalée, leucocytose du liquide, C. R.), W. positif dans le sang et le liquide C. R.

D'autres fois, la céphalée est violente, l'obnubilation cérébrale intense, voisine le coma. Coma léger,

au début duquel on peut tirer le malade par une forte excitation ; coma profond à une époque plus tardive ; beaucoup plus rarement, une crise convulsive localisée ou généralisée, une aphasie motrice, attire en premier lieu l'attention.

On voit à quel point le diagnostic peut errer chaque fois que la lésion causale ne se révèle pas d'une façon nette. L'examen rhinologique attentif constitue donc un temps capital dans la découverte des abcès du lobe frontal.

La marche de la maladie n'est pas moins diverse. Elle peut être rapidement mortelle. En quatre ou cinq jours, la mort survient par rupture de l'abcès dans les espaces sous-arachnoïdiens, les ventricules ou, plus souvent encore, par extension de l'encéphalite.

L'abcès du lobe frontal peut évoluer dans d'autres cas pendant plusieurs semaines. On observe fréquemment, dans ces conditions, des alternatives d'amélioration et d'aggravation ; tel malade, qui est trouvé dans le coma à huit heures du matin, lit son journal à midi. Le sujet de notre observation n° 3 en est un exemple démonstratif.

A la suite de l'intervention, ces alternatives sont beaucoup plus fréquentes et plus durables. Elles se voient dans le cas de drainage intermittent, un bon drainage étant dans beaucoup de cas rendu impossible par les particularités anatomiques de la région.

La durée de l'affection peut être beaucoup plus longue encore, Aboulker rapporte un cas qui évo-

luait depuis plusieurs mois sans autres troubles qu'un changement de caractère ; il s'agit là de véritables formes ambulatoires qui aboutissent tôt ou tard à la mort si on n'intervient pas.

Pronostic

Le pronostic de l'abcès du lobe frontal est extrêmement grave. Cette gravité tient, non pas tant à sa latence et à ses complications qu'à son mode de formation. L'abcès du lobe frontal est avant tout, nous l'avons vu, un foyer d'encéphalite (ceci est vrai dans la plupart des cas). Or, contre l'encéphalite, nous sommes autant dire désarmés. L'intervention chirurgicale n'a prise que sur les foyers de pus collectés. Seule, la vaccinothérapie, en suscitant la défense de l'organisme, pourrait avoir quelque action. Nous avons vu, d'autre part, combien les particularités de la circulation du cerveau dans cette région se prêtent mal à la formation d'une capsule protectrice.

Cependant, Eagleton a signalé trois cas de guérison spontanée par évacuation de pus, à travers une fistule frontale. Ce sont là des faits exceptionnels et qui ont bénéficié d'un concours de circonstances heureuses prodigieux : superficialité, faible virulence de l'infection, etc.

Lorsque l'intervention est pratiquée en temps voulu, la mort est bien souvent encore le dénouement

de l'abcès du lobe frontal. Elle peut être due à une complication : méningite, ouverture dans les ventricules ; mais, dans la majorité des cas, elle est due aux progrès de l'encéphalite, qui s'étendent de proche en proche, sans tendance à la limitation ; nos trois cas en sont une belle démonstration. La récidi-
vè in situ de l'abcès, conséquence du drainage défectueux, est encore un facteur important de mortalité dans les collections profondes.

Le drainage présente en effet des difficultés plus ou moins grandes suivant les cas. S'agit-il d'un abcès superficiel ? Il est pour ainsi dire assuré par la seule ouverture de l'abcès. S'agit-il d'un abcès situé en pleine substance cérébrale à 3 ou 4 cent. de profondeur ou même davantage, le drainage est pour ainsi dire impossible à réaliser d'une façon parfaite. La substance cérébrale diffluente et molle a tôt fait d'obstruer un trajet, de boucher un drain, d'où la différence de pronostic des abcès du lobe frontal, suivant la profondeur à laquelle ils siègent :

Abcès superficiel guérit facilement.

Abcès profond aboutit presque fatalement à la mort. La situation de l'abcès au niveau du lobe frontal, c'est-à-dire à un point non déclive, lorsque le sujet est dans le décubitus dorsal, est encore une cause qui vient aggraver le pronostic. L'abcès d'origine otique a un pronostic bien meilleur en raison de sa situation plus postérieure permettant un écoulement plus aisé du pus.

Les statistiques que nous avons rapportées ne font

que confirmer la gravité de l'abcès du lobe frontal. Luc estime le nombre des guérisons à $1/5$ des cas (il fait d'ailleurs remarquer que tous ses malades guéris étaient porteurs d'abcès superficiels). Gerber rapporte 9 guérisons sur 65 abcès du lobe frontal. Toti rapporte 25 guérisons sur 81 cas opérés.

Ces statistiques ne peuvent apporter une grande lumière sur le pronostic de l'abcès du lobe frontal : elles portent en premier lieu sur des cas absolument dissemblables ; elles sont, en outre, faussées, car si la totalité ou presque des abcès guéris ont été publiés, nombre de ceux qui ont abouti à la mort n'ont pas été signalés. Nous ne parlerons pas de ceux qui ont été complètement ignorés des médecins.

Pour Leegaard, l'abcès du lobe frontal est une dangereuse maladie ; ne guérissent que les cas superficiels et ceux où la « bonne nature se défend ».

« Je crois, dit Leegaard, que le patient peut être sauvé dans les cas où, depuis le début, l'abcès a un pronostic relativement bon ; c'est dans de tels cas qu'il faut aller précautionneusement ».

Pour notre part, nous nous refusons à donner un pronostic de guérison sur le vu d'une statistique, nous pensons en effet que les abcès du lobe frontal présentent de telles différences entre eux, au point de vue siège et évolution, qu'ils ne sauraient être comparés.

Diagnostic

Il repose essentiellement sur la constatation de la triade symptomatique :

Obnubilation intellectuelle ;

Céphalée ;

Notion étiologique.

Et sur les données apportées par un examen clinique complet, par la ponction lombaire, l'examen du fond d'œil, l'examen du sang.

Il faut bien convenir que le résultat de ces différentes recherches n'aboutit le plus souvent qu'à une présomption en faveur de l'existence d'un abcès du lobe frontal. Le diagnostic définitif est apporté par la ponction cérébrale. Encore ne faut-il pas se baser sur une ponction blanche pour éliminer à coup sur l'abcès. Dans nos premières observations, les ponctions pratiquées à travers la brèche de trépanation frontale restèrent sans résultat, alors que les ponctions pratiquées par la brèche pariétale permirent de découvrir la collection purulente.

Le diagnostic passe par plusieurs phases suivant que la notion étiologique est connue ou inconnue.

INFECTION FRONTO-SINUSALE INCONNUE. — L'écoulement de pus par le nez au cours d'une sinusite frontale est beaucoup moins évident que ne l'est une othorrhée ; il attire moins l'attention du malade : d'autre part, si en présence d'un coma infectieux le médecin examine presque toujours l'oreille, il pense beaucoup moins à la possibilité d'une suppuration nasale. Une déviation de la cloison, une hypertrophie des cornets, des polypes venant du méat moyen masquent aisément l'écoulement d'une sinusite frontale, à un praticien peu rompu aux pratiques rhinologiques.

Dans ces cas, on passe presque fatalement à côté du diagnostic, l'observation de Guillaïn et Libert, se rapportant à un abcès métastatique d'origine pulmonaire, est à ce point de vue très instructive. Le diagnostic porté fut celui de syphilis méningée ; il faut dire que la réaction de Wassermann était positive dans le sang et le liquide C. R.

En supposant que le Wassermann fut négatif, on aurait pu penser à une tumeur cérébrale, à une plaque de méningite circonscrite, à un tubercule méningé, à une méningite tuberculeuse, à une urémie, etc.

La malade qui a fait l'objet de notre observation n° 2 a été traitée un certain temps comme syphilitique ; elle avait présenté une fausse couche, à la suite de laquelle avaient apparu différentes tuméfactions sur la tête, dont une frontale ; en même temps, elle accusait des céphalées violentes. Les tu-

méfactions furent prises pour des gommes et la céphalée fut attribuée à une méningite syphilitique.

Ces deux cas illustrent bien les erreurs de diagnostic, qui peuvent être commises dans ces circonstances. Il s'agit de malades qui n'ont pas présenté de fièvre, abrégeant ainsi la liste des hypothèses qui auraient pu être soulevées : typhoïde, endocardite infectieuse, gastro-entérite, phlegmon, périnéphrétique au début.

L'INFECTION FRONTALE EST CONNUE. — Le champ des hypothèses se limite, mais à aucun des signes présentés par le malade n'entraîne un diagnostic certain. Sans doute, si le malade présente une obnubilation cérébrale accentuée, une céphalée violente, des vomissements marqués, un pouls ralenti, une stase papillaire nette, pourra-t-on porter, avec beaucoup de chances de succès, le diagnostic du lobe frontal ; mais ces cas sont l'exception.

Le plus souvent, le faisceau symptomatique se réduit à quelques signes et c'est dans ces cas que les difficultés se font jour.

Lorsqu'il n'y a aucun signe de localisation faire le départ entre les symptômes qui appartiennent en propre à une ostéite frontale et ceux qui appartiennent à une infection intracrânienne constitue une grande difficulté de diagnostic.

La sinusite, comme l'ostéite frontale, s'accompagne de céphalée spontanée violente localisée à l'arcade sourcilière, et parfois irradiée à l'hémicrâne ;

ce sont des douleurs souvent superficielles, à fleur d'os, exagérées par la pression au niveau du plancher de l'antra frontal ; elles sont fréquemment périodiques, apparaissant au début de la journée, disparaissant l'après-midi. Elles s'accompagnent, en outre, d'une suppuration plus ou moins abondante et fétide par l'orifice nasal correspondant. L'acuité de cette douleur, sa périodicité, le fait qu'elle est superficielle, la différence assez bien de la céphalée profonde continue, **déprimante de l'abcès** ; mais, nous savons à combien de variations est soumis le mal de tête dans l'une comme dans l'autre affection.

La torpeur est difficile à distinguer de l'abattement qui accompagne les sinusites aiguës virulentes. Le malade dans le dernier cas souffre moralement, il est préoccupé de sa santé, tandis que le sujet en état de torpeur est différent et stupide ; sa douleur est purement physique.

L'apparition de vomissements à type cérébral peut éveiller l'attention, mais nous savons combien ce signe est infidèle et fugace.

La constatation d'un pouls ralenti a une réelle valeur ; toutefois, le pouls a été trouvé lent dans certaines sinusites (Killian, Lannois et Sargon) ; d'autre part la bradycardie, au cours des abcès du lobe frontal présente de grandes variations.

Les modifications de l'état général fournissent parfois de grosses **présomptions** en faveur de l'abcès ; nous avons cité un cas où l'amaigrissement ; à

lui seul, emporta le diagnostic, mais ce sont là des faits exceptionnels.

L'examen du fond d'œil, en montrant une stase bilatérale, la ponction lombaire, en révélant une forte réaction lymphocytaire, feront penser à une lésion intracrânienne.

La conduite la plus sage à tenir consiste donc, en cas de doute, à traiter d'abord l'antrite ou l'ostéite frontale. Au cours de l'intervention on se laisse guider par les lésions. On pourra découvrir une fistule osseuse, une dure-mère fongueuse, une fistule dure-mérienne, conduisant sur un abcès extra-dural ou un abcès cérébral : diagnostic et traitement se trouvent ainsi réalisés. Lorsque le foyer osseux ayant été largement ouvert, on n'a pas lieu de penser à une lésion intracrânienne, on doit redoubler d'attention dans les jours qui suivent cette première intervention « toute persistance de fièvre, de douleur, de malaises, de dépérissement à quelque degré que ce soit, doit éveiller le soupçon d'une complication intracrânienne initiale » (Luc). La ponction cérébrale est donc, en dernier ressort, de faire le diagnostic certain, lorsqu'elle ramène du pus ; lorsqu'elle reste blanche, on ne peut éliminer l'abcès d'une façon absolue.

Peut-on faire le diagnostic entre les différentes complications intracrâniennes, abcès du cerveau, abcès extra-dural, méningite, thrombophlébite des sinus ?

L'abcès extra-dural ne peut pas être pratiquement

différencié de l'abcès du cerveau. Dès qu'il atteint une certaine dimension, il s'accompagne d'une symptomatologie de tous points analogues, il peut donner les mêmes signes de localisation et de compression. Sa différenciation n'offre d'ailleurs, qu'un intérêt purement théorique, puisque l'intervention s'impose dans l'un et l'autre cas. La constatation d'un abcès extra-dural doit, d'autre part, faire penser à l'existence d'un abcès cérébral sous-jacent. Pour Eagleton, tout abcès extra-dural commande une exploration du tissu cérébral.

La méningite s'accompagne d'un cortège symptomatique beaucoup plus riche et bruyant : température élevée, contractures, trépied méningitique, pouls rapide et variable. La ponction lombaire ramène un liquide trouble ; l'examen microscopique montre une formule leucocytaire de pus avec germes pathogènes ; la culture révèle le germe en cause. Le diagnostic ne souffre aucune hésitation dans ce cas ; mais, l'abcès du cerveau, lorsqu'il est superficiel peut s'accompagner de liquide C. R. trouble. Killian a pu observer de la raideur de la nuque dans un abcès cérébral non compliqué. Winter et Kalt rapportent une observation dans laquelle un abcès du lobe frontal est accompagné de contractures à la suite de son ouverture dans les ventricules ; le malade a cependant guéri. Il ne faut donc pas conclure trop rapidement à une méningite, ni porter un diagnostic fatal qui pourrait faire sur-

seoir à une intervention, laquelle pourrait découvrir un abcès.

Après l'intervention sur le foyer frontal, l'apparition d'une méningite est surtout une conséquence de l'intervention elle-même, comme l'a dit Luc. La symptomatologie est alors suffisamment explicite pour ne pas permettre une erreur de diagnostic.

La thrombophlébite peut atteindre le sinus caveux, le sinus longitudinal supérieur, ou le sinus sigmoïde. Elle est très rare ; ces signes propres sont le plus souvent masqués par des signes de leptoméningite et d'ostéomyélite du frontal qui coexistent presque toujours avec elle. Cette affection pose d'ailleurs rarement un problème diagnostic avec l'abcès du lobe frontal.

L'ostéomyélite du frontal se traduit par une tuméfaction rouge, fluctuante, une fièvre élevée. Elle est une cause d'abcès du lobe frontal ; elle doit faire craindre cette complication.

Le problème diagnostic se pose de la même façon que dans le cas de sinusite frontale connue ; la conduite à tenir est la même.

Un diagnostic difficile pourrait encore se poser dans les cas où une syphilis, une tuberculose méningée ou cérébrale, une tumeur cérébrale, un abcès du cerveau d'origine otique ou pulmonaire co-existerait avec une suppuration frontale. Ce sont des faits exceptionnels que nous nous bornons à signaler.

L'apparition de signes de localisation, aphasie motrice, crises convulsives, parésies diverses, survenant au cours d'une sinusite frontale grave, peuvent-elles faire porter un diagnostic ferme de la coagulation de l'abcès?

Les probabilités en faveur de l'abcès sont très grandes mais ces manifestations pourraient être dues à un abcès extra-dural ou encore à une réaction congestive, œdémateuse à distance de la dure-mère semblables à celles que Ramadier, Worms, Lemaître et Aubin ont signalées à propos de malades atteints de mastoïdites.

Traitement

Traitement opératoire - Vaccinothérapie

Le traitement doit être entrepris le plus tôt possible. « Alors que le diagnostic est encore problématique... l'opération reste, dans ce cas, plus ou moins exploratrice (Aboulker). » Le coma loin d'être une contre-indication réclame une intervention d'urgence.

RECHERCHE DE L'ABCÈS. — Suivant la loi de Kerner, l'abcès sera recherché au voisinage de la lésion causale ; dans la partie intérieure du lobe frontal, au contact du sinus malade en cas de sinusite, lorsque l'ostéite frontale constitue la lésion originelle, l'abcès sera recherché à son niveau. Des signes de localisation nets et précoces seront d'un précieux secours pour le chirurgien.

TRÉPANATION FRONTALE. — Après incision des plans superficiels, une trépanation large de l'antre frontal ou du foyer d'ostéite sera effectuée. L'antre

sera nettoyé du pus et des fongosités qui l'encombrent, mais non curetté. Si un foyer d'ostéite ou de nécrose est découvert sur la paroi postérieure du sinus, il sera largement réséqué ; on empiètera sur 1 ou 2 cent. de largeur sur l'os sain. Cette précaution indiquée par Leriche, Eagleton, a pour but de prévenir les récurrences d'ostéomyélite particulièrement fréquentes et redoutables au niveau de l'os frontal.

La dure-mère étant mise à nu, sur une large surface, plusieurs éventualités peuvent se produire :

1° La dure-mère est fongueuse et présente une fistule qui conduit sur une poche encéphalique.

2° La trépanation frontale a conduit sur un abcès extra-dural. On serait tenté de lui attribuer tous les symptômes présentés par le malade ; mais nous savons combien fréquemment l'abcès extra-dural s'accompagne de collections intracérébrales. « Un abcès extra-dural découvert est une indication précise à l'exploration du cerveau lui-même » (Gerber).

3° La dure-mère est tendue, résistante, épaissie. Ce sont là des signes certains d'abcès du lobe frontal. Quant aux battements du cerveau, leur valeur diagnostique est très discutée.

4° La dure-mère est saine.

Tous les auteurs conseillent d'attendre 24 ou 48 heures au cours desquelles le malade sera attentivement observé. Il peut s'agir de réaction méningée provoquée par une suppuration de voisinage, et,

dans ce cas, tous les symptômes disparaissent avec l'ouverture du foyer.

Si le malade n'est pas amélioré, ou partiellement amélioré, l'obligation d'aller plus avant s'impose.

La ponction et l'incision de la dure-mère se partagent la faveur des auteurs.

Luc, Korner, Moure, Lermoyez, Moutonguet rapprochent à la ponction d'être aveugle. Elle peut déterminer des hémorragies méningées.

Luc, dans un cas, a vu se former un abcès du lobe frontal, sur le trajet d'une ponction qu'il avait pratiquée, et il estime en outre qu'elle peut causer l'infection des méninges.

La désinfection à la teinture d'iode, pratiquée avant la ponction, n'écarte pas le danger d'hémorragie, et n'est pas une garantie absolue contre l'infection.

L'incision de la dure-mère, bien qu'elle ne soit pas exempte de tout danger, est préférable. Moure recommande une incision cruciale, à peine suffisante pour introduire un trocart. Lermoyez plaide en faveur de l'incision large.

L'incision permet de se rendre compte de l'état des tissus sous-jacents. Elle permet d'éviter les vaisseaux pie-mériens, dont l'hémorragie peut être considérable et l'hémostase difficile ; elle sera pratiquée en pleine zone d'adhérences méningée, pour éviter l'ensemencement des espaces sous-arachnoïdiens qui détermineraient une méningite mortelle.

Cependant, le danger d'ouvrir un abcès cérébral

à travers des méninges saines n'apparaît pas considérable à Moulonguet. Lorsque la dure-mère est ouverte convenablement, le cerveau vient faire tampon sur l'ouverture méningée. « Une série de recherches pratiquées dans le laboratoire, et sous la direction de M. Lombard, m'ont démontré qu'expérimentalement, on n'observait pas de méningite consécutive à l'ouverture d'un abcès cérébral à travers une méninge saine ». (Moulonguet).

Dans nos trois observations, la dure-mère a été ouverte suivant la méthode préconisée par Moulonguet ; dans chacun des cas, il s'est écoulé du liquide C. R. clair ; en apparence, normale, et témoignant de l'absence de cloisonnement.

Or, à l'autopsie, les espaces sous-arachnoïdiens étaient nettement cloisonnés. Une zone d'adhérence entourait chaque orifice de ponction, et il n'y avait aucune trace de méningite. Ceci confirme l'opinion de M. Moulonguet. La méthode de l'exclusion préalable des espaces sous-arachnoïdiens préconisée par Lemaître pourrait faire perdre un temps précieux.

PONCTION. — La dure-mère ouverte, le cerveau apparaît quelquefois sain ; plus souvent altéré et hyperémié.

Les procédés les plus divers ont été proposés pour pratiquer la ponction cérébrale. La crainte de l'hémorragie cérébrale a guidé les chirurgiens dans le choix de tel instrument plutôt que de tel autre.

Preysings, Bourgeois, Urbanchicht emploient des

bistouris de conformation diverse. Reinvring préfère une aiguille mousse qui contourne les vaisseaux sans les transfixer.

Moulonguet préconise l'emploi de la sonde cannelée.

Des instruments spéciaux (pincés fines de Horsley, seacher de Mac-Ewen) ont été proposés.

Quel que soit l'instrument employé, il faut qu'il soit d'un calibre assez fort et que sa lumière soit aisément désobstruée ; la substance cérébrale, diffuse et molle, boucherait infailliblement une aiguille de faible calibre.

Une question importante est la direction et la profondeur qu'il faut donner à la ponction pour éviter le sinus latéral.

Denker, à la suite de recherches cadavériques, a abouti à des données très précises à ce sujet :

A 2 cm. 5 au-dessus du plancher de l'étage antérieur du crâne, la distance qui sépare le pôle antérieur du lobe frontal et la corne antérieure du sinus latéral varie entre 2 cm. 7 et 3 cm. 9. Le ventricule est distant de la face externe du lobe frontal de 3 cm. 1, en moyenne.

Si l'on ponctionne à moins de 2 cm. de hauteur du plancher de l'étage antérieur, la ponction pourra être conduite jusqu'à 3 et 4 cm. sans danger.

L'instrument sera dirigé obliquement en arrière, en haut et en dehors.

En cas d'aphasie, Luc conseille de ponctionner bas et profondément à 4 à 5 cm., en dirigeant la

pointe du trocart fortement en dehors ; s'il existe des signes d'atteinte des membres ou de la face, il ponctionne haut, à 4 cm. au-dessus du plancher de l'étage antérieur.

Enfoncer une aiguille à de telles profondeurs, dans une région où on n'a d'autre point de repaire que la direction donnée à l'aiguille ne nous paraît pas sans danger.

S'il existe des signes de localisation incontestable, comme dans notre première observation, pourquoi ne pas pratiquer une trépanation pariétale au niveau de la frontale ascendante, analogue à la trépanation temporale pétragiennne que Moulonguet pratique dans certains cas d'abcès d'origine mastoïdiens ? L'opération en tissu sain ne doit pas être redoutée, nous l'avons déjà vu ; d'autre part, l'ouverture pariétale assure un drainage au point déclive, avantage qui n'est pas à dédaigner. Une telle intervention a été pratiquée sur le malade qui fait l'objet de notre première observation. L'abcès a été ainsi découvert aisément, alors que les ponctions pratiquées au niveau du pôle antérieur du lobe frontal, à travers la trépanation du foyer d'ostéite, étaient restées sans résultat. D'autre part, nous n'avons pas observé de méningite, bien que l'opération ait été menée à travers des méninges saines.

Quelquefois, une première ponction peut rester blanche ; il n'y a aucun inconvénient à répéter l'opération en donnant une autre direction à l'instrument ; le cerveau supporte bien ces légers traumatismes.

EVACUATION DU PUS. — Le pus étant découvert, il faut l'évacuer.

Pour cela, on pourra faire usage du bistouri (Bonninghauss, Maxeven) ou simplement d'une pince coudée, en se servant comme conducteur de l'aiguille qui a permis de découvrir le pus et qui est restée fichée dans la substance cérébrale. On fera de la sorte un orifice assez large qui permette une bonne évacuation du pus ; on se gardera de toute manœuvre inutile et traumatisante pour le tissu cérébral : introduction du doigt ou d'instruments divers dans la cavité de l'abcès.

DRAINAGE. — C'est un des temps les plus difficiles et les plus controversés du traitement. La plupart des auteurs lui restent fidèles ; ils le pratiquent avec des drains divers, en caoutchouc, en verre, en os décalcifié, et résorbable, à l'aide de compresses.

Moure critique ces procédés ; le drainage par fils, ou tubes perforés, ne donne aucun résultat, dit-il, comme le prouve le flot de pus qui s'échappe au cours de chaque pansement, alors que les compresses restent propres ; il préconise des valves mécaniques maintenues écartées par un ressort doux. D'autres auteurs déclarent que tout drainage, quel qu'il soit, est fatalement defectueux, en raison de la consistance de la matière cérébrale, qui vient fatalement obstruer toute lumière ouverte à son intérieur. La seule façon de pratiquer une évacuation correcte de l'abcès consiste à faire des pansements quotidiens

après ouverture du trajet à l'aide d'une ou plusieurs pinces coudées, ou d'un spéculum à valves longues et étroites, spéculum d'Hautant.

Par contre, Joseph T. J. King, Leriche, plaident en faveur du traitement à plat des abcès du cerveau. Ils incisent le toit de la cavité abcédée et suppriment tout drainage.

Mais, cette nouvelle méthode de traitement est-elle applicable dans tous les cas?

Tavernier établit très nettement la distinction qui existe entre les abcès superficiels, et les abcès profonds.

Dans le premier cas, la cavité de l'abcès est facilement accessible, et le pont de substance cérébrale qui le sépare de la corticalité est de faible épaisseur.

Dans ces conditions, la méthode préconisée par King et Leriche paraît la plus logique. Luc avait déjà vu combien ces abcès superficiels guérissent facilement après incisions.

Mais, quand il s'agit d'abcès profonds, séparés de la corticalité par des distances de 3 cm. ; 3 cm. $1/2$ comme dans nos trois observations, de 12 cm. (Jaboulay), l'incision du couvercle de substance cérébrale, séparant la poche purulente de la corticalité, ne va pas sans gros dégâts. Un tel délabrement ne constituerait-il pas un gros danger par lui-même?

La ligne de conduite recommandée par Tavernier nous paraît la plus logique :

Abcès superficiel : traitement à plat sans drainage;

Ouverture large.

Abcès profond : établissement d'un trajet fistuleux et drainage. Le drainage sera poursuivi très longtemps, plusieurs mois s'il le faut.

Dans cette seconde éventualité, le pronostic reste fatalement beaucoup sombre : tous les recessus de la poche de l'abcès ne sont pas également bien drainés, et on risque de voir se former de nouvelles collections purulentes.

Le choix de la méthode de traitement reste donc pour nous une question d'espèce ; le chirurgien se laissant guider par la profondeur des lésions.

SOINS POST-OPÉRATOIRES. — Abcès superficiel traité à plat, suivant la méthode préconisée par Leriche et King.

Ces auteurs recommandent des pansements rares.

Au 4^e ou au 5^e jour, on enlèvera le premier pansement ; par la suite on fera un pansement toutes les semaines, avec de la gaze stérilisée, disposée à plat sur la plaie, en s'abstenant de toute manœuvre intra-cérébrale. Nettoyage soigneux des téguments au pourtour de la plaie.

Abcès profonds, traités par drainage.

Les pansements seront fréquents, tous les jours ou tous les deux jours ; renouvelés aussi souvent que le réclamera la rétention du pus. A ce point de vue l'examen de la courbe thermique sera d'un précieux secours.

Quelle que soit la méthode de drainage employée, l'écoulement du pus est fréquemment défectueux. Dans ce cas, il ne reste qu'une ressource ; celle d'explorer la poche purulente à chaque pansement, avec une pince coudée, avec un spéculum r'Hautant, ou tout autre instrument approprié.

Les drains seront réduits de longueur au fur et à mesure que le bourgeonnement comblera la cavité de l'abcès ; les pansements seront espacés en même temps.

La localisation de l'abcès au niveau du lobe frontal rend le décubitus dorsal, position normale des opérés, particulièrement fâcheuse ; le drainage est porté au point déclive ; le pus ne s'écoule pas et l'encéphalite tend à gagner d'avant en arrière. C'est pourquoi tous les auteurs ont insisté sur la nécessité pour le malade de garder le plus souvent possible, la position assise où le décubitus latéral ou ventral.

Dans le cas où l'on aurait pratiqué une contre ouverture pariétale, comme dans notre première observation, le grave inconvénient du décubitus dorsal serait en partie tout au moins évité. Chez notre malade, la profondeur de la collection purulente n'a pas permis l'établissement d'un drainage aussi parfait que nous l'aurions désiré, et ne nous a pas permis de juger les avantages de cette méthode.

Vaccinothérapie

La vaccinothérapie, locale ou générale, a pour but de réveiller et d'exalter les défenses naturelles de l'organisme.

Une telle méthode ne saurait mieux s'appliquer qu'à une autre affection qu'à l'abcès du cerveau.

La chirurgie des centres nerveux se heurte à des obstacles inconnus pour d'autres organes ; pour être utile, elle doit être le moins traumatisante possible ; d'autre part, l'intervention chirurgicale n'a prise que sur le foyer suppuré ; les foyers d'encéphalite non encore évoluée échappent à son action.

La vaccinothérapie, par contre, méthode de traitement général, lutte efficacement contre toute infection quel qu'en soit le siège et la nature des lésions.

L'intervention chirurgicale et vaccinothérapie sont deux méthodes thérapeutiques qui doivent marcher de pair ; elles doivent se conjuguer ; se compléter l'une l'autre.

C'est aux auteurs modernes, en particulier à Moulonnet, que revient le mérite d'avoir donné à la vac-

cinothérapie la place qui lui revient dans le traitement des abcès du cerveau.

Le traitement par les vaccins était pour ainsi dire inconnu avant la guerre. Luc et Gerber n'en font pas mention dans les importants mémoires qu'ils publient en 1910 ; c'est à peine si quelques essais avaient été tentés en Angleterre par West Stoddart, Bar.

Pendant la guerre, Moulonguet utilisant des vaccins obtenus à l'aide de germes cultivés sur des milieux au cerveau a pu apprécier leur action heureuse sur des cas d'encéphalite traumatique.

Par la suite, de nombreux auteurs ont appliqué la vaccinothérapie au traitement des abcès du cerveau. Cependant, le nombre de cas où l'action bienfaisante de cette thérapeutique a été notée restent peu nombreux ; nous rapporterons brièvement ceux que nous avons relevés dans la littérature, en insistant sur les particularités du traitement par les vaccins :

OBS. D'ALOIN. — Garçon 12 ans. 2 juin 1921. Opération de sinusite traumatique. A la suite de l'intervention, la fièvre persiste. Obnubilation intellectuelle. Céphalée. Vomissements. Liquide céphalo-rachidien trouble ; polynucléose.

6 juin : opération. On trouve un abcès du lobe frontal situé à 1 cm. de profondeur. Pas d'examen bactériologique. Amélioration. Mais suppuration abondante persiste. Une hernie cérébrale apparaît.

Vaccinothérapie : Stock-vaccin Grémy ; en injection sous-cutanée.

Première injection : 1 cm. cube.

Deuxième injection trois jours après : 2 cc.

Troisième injection quatre jours après : 4 cc.

Puis, tous les huit jours, une ampoule. La suppuration diminue considérablement, la hernie régresse.

Le malade sort guéri le 1^{er} juillet 1921. Enfant revu complètement guéri le 20 juin 1922.

OBS. DE LERICHE. — Blessure du crâne, mars 1916.

Trépanation. Epilepsie Bravais-Jacksonienne. Fistule cranienne.

20 octobre 1921 : Céphalée. Photo-phobie. Température à 40. Traitement médical.

9 novembre : Trépanation. Gros abcès cérébral à 1 ou 2 cm. de profondeur. Traitement à plat. Staphylocoque dans le pus. Amélioration manifeste.

16 novembre : Injection d'auto-vaccin staphylococcique sous la peau : 1 à 2 cc., tous les trois jours. 10 injections en tout. Le malade sort guéri.

OBS. D'UFFENORDE. — 1^{er} cas : Enfant 12 ans.

24 juin 1924 : Opération pour sinusite frontale maxillaire et ethmoïdale, ostéomyélite du maxillaire supérieur.

25 juin : Phénomènes méningés. Ostéomyélite frontale.

26 juin : Trépanation frontale. Du pus cérébral sort à travers la dure-mère spontanément ouverte. Incision de la dure-mère. Amélioration. Dans le pus, on trouve : du staphylocoque, du bacille diphtérique et un bacille encapsulé. Prolapsus cérébral. Fièvre élevée. Etat alarmant.

27 août : Auto-vaccin. 16 injections sous-cutanées de 1 cc.; 1 injection tous les 3 jours. Amélioration considé-

nable ; cependant, la hernie persiste, sa cavité communique avec le ventricule latéral ; il s'écoule du liquide C. R. par la hernie.

Mai 1925 : enfant guéri. La hernie persiste. Elle est épidermisée et on renonce à tout traitement chirurgical sur elle.

OBS. n° 2. — Homme 26 ans. Otite chronique avec cholestéatome. Signes méningés et labyrinthiques.

Intervention : découverte d'un abcès profond du cer-
velet.

Examen bactériologique : Protéus et staphylocoque.

Quelques jours après l'intervention, la température monte. Un prolapsus cérébral se produit. Etat général précaire. Cheynes-Stokes. Ponction cérébrale négative.

On institue un traitement vaccino-thérapeutique.

Auto-vaccin en injections sous-cutanées.

2 injections seulement ont été faites. A la deuxième injection : réaction générale alarmante.

Amélioration considérable lui fait suite.

Le malade sort guéri, mais garde sa hernie.

OBS. DE WINTER ET KALT. — Garçon de 15 ans (fé-
vrier 1926).

Sinusite et ostéomyélite frontale traitée par Propidon
et trépanation de l'antre frontal.

11 mars : céphalée. Vomissements, pouls 156.

Intervention : abcès cérébral à 2 ou 3 cm. de profon-
deur. Amélioration.

20 mars : Apparition de signes de rétention.

Intervention : A 6 ou 7 cm. de profondeur, pus venant
du ventricule latéral.

Examen bactériologique : streptocoque.

Traitement vaccino-thérapeutique : plusieurs injections

de propidon sous-cutanées. Injection dans la cavité de l'abcès de sérum anti-streptococcique. Le pus se reproduit. Plusieurs phases de rétention, soulagées par ponction qui ramène 10 à 20 cc. à chaque fois.

Mai : Le malade guérit progressivement.

OBS. DE MOULONGUET. — S..., 23 ans.

Avril 1921 : Othorée chronique. Signe d'abcès cérébelleux.

20 mai : Ouverture d'un abcès cérébelleux à pyocyanique et streptocoque.

Traitement vaccinothérapique : Inj. de 2 mm. de Stock-vaccin cérébral qu'on renouvelle le 24 et le 25 mai. La température monte de $37\frac{3}{4}$ à $38\frac{1}{9}$, pour retomber le lendemain. 6 injections de 4 mm. d'auto-vaccin à pyocyanique et de 2 mm. de Stock-vaccin cérébral, chacune ont été faites à intervalle de 5 jours.

10 juillet : malade guéri. Revu en avril 1922. La guérison se maintient.

La lecture de ces 6 observations démontre d'une façon indiscutable la valeur de la vaccinothérapie dans les abcès du cerveau.

Les résultats acquis ont été obtenus avec différentes sortes de vaccins : stock vaccin, auto-vaccin, vaccin cultivé sur milieu au cerveau. Ces vaccins ont été, en outre, employés en injections sous-cutanées, et en applications locales. Ils ont été administrés au malade à des dates différentes de la maladie, mais, d'une façon générale, à une époque assez tardive. Une semaine et même davantage, après le traitement chirurgical de l'abcès.

L'action des vaccins a été particulièrement nette, dans les observations d'Aloin, d'Uffnorde et de Moulonguet, dans celles de Leriche et de Winter et Kalt, elle est moins évidente. En outre, le mode de réaction de l'organisme ne paraît pas avoir été le même dans tous les cas.

Moulonguet, Uffnorde, dans sa 2^e observation, ont remarqué des réactions violentes, avec élévation thermique, et même état général alarmant (cas d'Uffnorde) suivi, à bref échéance d'amélioration considérable. Le vaccin semble, dans ce cas, avoir agi par un mécanisme de choc humoral.

Dans les 4 autres observations, l'action du vaccin a été beaucoup moins violente.

Ces différentes constatations nous montrent que le traitement vaccinothérapique est encore loin d'être au point.

Chaque auteur a, pour ainsi dire, son vaccin, et son mode de l'employer. Certains ne se soucient pas du germe en cause. Uffnorde, par contre, pense que la connaissance du microbe pathogène est capitale pour lui appliquer les vaccins adéquats.

La culture des germes sur des milieux au cerveau, préconisée et réalisée par Moulonquet, paraît des plus intéressantes.

Cet auteur pense de la sorte :

« Conserver aux antigènes leur affinité histologique spéciale par le tissu cérébral ».

La question de dose n'est pas davantage résolue : Uffnorde conseille de ne pas faire d'injections trop

intensives, et de prendre en considération la force et la résistance du malade.

A côté de ces 6 cas améliorés d'une façon évidente par la vaccinothérapie, nous pourrions en citer une multitude d'autres dans lesquels cette thérapeutique n'a obtenu aucun résultat.

Dans les 3 cas que nous rapportons nous n'avons observé aucune amélioration à la suite du traitement vaccinothérapique.

Ceci ne doit pas, à notre avis, jeter le discrédit sur la vaccinothérapie. Nous savons qu'en matière d'abcès du cerveau, les variations les plus grandes sont observées ; il n'y a donc pas lieu de s'étonner que la vaccinothérapie améliore tels cas, plutôt que tel autre.

Suivant la date à laquelle elle a été appliquée, suivant l'état de résistance du sujet qui réagit plus ou moins à l'excitation apportée par les vaccins, suivant la virulence de l'infection, on obtiendra des résultats divers.

En outre, il ne faut pas perdre de vue que la vaccinothérapie est sans action sur nombre de complications qui entraînent la mort du malade : méningite, rupture de l'abcès dans les ventricules, hémorragies, etc.

Il reste donc nombre de points à mettre en lumière dans la thérapeutique des abcès du cerveau par les vaccins. « L'avenir nous apprendra combien, et quels cas d'abcès du cerveau peuvent être améliorés et guéris par la vaccination » (Uffnorde).

Il n'en reste pas moins que la vaccinothérapie a, d'ores et déjà acquis droit de cité dans le traitement des abcès du cerveau. Par la stimulation des défenses organiques, elle est capable du moins, dans certains cas, de limiter le processus encéphalitique. Loin d'exclure l'acte chirurgical, la vaccinothérapie doit le rendre plus efficace et le parfaire.

Hernie cérébrale

Elle se produit fréquemment à travers l'inscosien de la dure-mère, et se présente sous forme d'une masse blanchâtre, qui, progressivement, augmente de volume, et se nécrose dans ses parties superficielles. Elle donne des troubles cérébraux, vertiges, céphalées et peut-être le point de départ d'hémorragies, de méningites, de récidives de l'abcès cérébral.

Elle est due à l'augmentation de la masse cérébrale par l'œdème, les thromboses capillaires, l'infiltration leucocytaire déterminée par l'infection. D'autre part, toutes les causes qui déterminent de l'hypertension intracranienne contribuent à déterminer la production de la hernie et à en augmenter le volume.

Argot, qui a observé 40 cas d'hernies du cerveau, Moulonguet, Marcorelles, Van den Voldenberg, insistent sur la nécessité d'une trépanation large pour éviter la hernie.

Lorsque la hernie est constituée, il faut se garder de toute intervention chirurgicale, entraînant de l'œdème. « l'incision ne parvient qu'à tuer le malade » (Argot).

Simple préservation en cas de hernie non ulcérée :

En cas de hernie ulcérée il faut éviter toute cause d'irritation ; on la protégera à l'aide d'un tissu caoutchouté stérile, qu'on renouvellera une fois tous les dix jours. Pendant le pansement on irriguera la plaie avec du sérum physiologique chaud.

La ponction lombaire pratiquée à titre de compressif est condamnée par Argot, comme pouvant entraîner une dissémination d'une infection localisée ou déterminer une rupture de l'abcès.

Résultats

Dans les cas favorables, rapidement après l'évacuation de l'abcès, tous les symptômes s'atténuent : le pouls redevient à la normale, la céphalée et l'obnubilation intellectuelle disparaissent, et tel malade auquel on parvenait difficilement à arracher quelques paroles est en état de soutenir une conversation. Killian cite l'observation d'une malade qui, opérée dans le coma, était parfaitement lucide quelques heures plus tard ; par la suite cette malade a guéri complètement.

Ce qu'il y a de remarquable au cours de guérisons obtenues d'abcès du lobe frontal, c'est l'absence de séquelles. L'examen des cas de guérison ne nous a pas permis de relever un seul cas dans lequel des troubles des fonctions du lobe frontal aient été décelés.

Mais il faut reconnaître, suivant la pittoresque expression de Leegaard, que l'intervention ne guérit que les cas qui ont un bon pronostic. Ces cas sont, précisément, ceux où l'abcès siège superficiellement. L'intervention, dans ces conditions, réalise, pour

ainsi dire, d'un seul coup, évacuation du pus et drainage.

Dans les abcès profonds le malade reste toujours exposé à tous les aléas d'un drainage défectueux, ou de la récurrence après un temps plus ou moins long.

Grâce aux améliorations apportées par les chirurgiens dans la technique opératoire, grâce aux ressources de la vaccinothérapie, on peut espérer pouvoir améliorer les résultats opératoires.

En tout cas, l'intervention reste formellement indiquée ; elle offre la seule chance de guérison à des malades, qui, abandonnés à leur sort, mourraient fatalement dans un bref délai.

Observations

OBS. I. — L... Lucien (18 ans). — Le malade entre dans le service d'O. R. L. de l'hôpital Saint-Antoine (D^r Grivot), le 30 novembre 1927, envoyé par le professeur Lejars.

Histoire de la maladie :

Vers la fin d'août 1927, le malade, bien portant jusqu'à cette date, n'ayant en particulier accusé aucune affection nasale, est pris de fièvre et de céphalée, localisée à la région frontale.

Quelques jours après, une tuméfaction rouge et douloureuse se forme au niveau de l'angle interne et supérieur du rebord orbitaire gauche. En présence de la fièvre et de la tuméfaction, un médecin consulté pense à un érysipèle de la face ; les jours suivants, la tuméfaction revêt l'aspect d'une collection purulente. Une incision est pratiquée, et l'abcès se vide, donnant issue à du pus mêlé de sang.

Le malade est nettement amélioré ; la cicatrisation de la plaie frontale paraît s'être faite rapidement (une semaine).

Vers fin septembre, la céphalée réapparaît ; elle devient chaque jour plus violente ; le malade maigrit et se déprime. Son caractère se modifie, il devient silencieux et apathique.

Pendant toute cette période qui s'étend de septembre à décembre 1927, on ne note pas de rhinorrhée caracté-

ristique ; aucune courbe thermique n'a été prise. Il n'y a pas eu de vomissements.

En novembre 1927, le malade s'alite définitivement.

C'est à ce moment que son médecin traitant lui conseille de rentrer dans le service du professeur Lejars, d'où il est envoyé dans le service d'O. R. L.

Examen du 2 décembre 1927 :

On constate :

Un syndrome d'asthénie nerveuse accentuée. La céphalée est continue, mais pas très violente ; l'état psychique est nettement atteint ; le malade ne parle pas spontanément ; il répond par contre exactement aux questions qui lui sont posées, mais avec lenteur et après un temps d'arrêt (Slow cerebration).

La température oscille entre 36,9 et 37,8. Le pouls est en rapport avec la température (74). Il n'y a pas de vomissements.

L'examen neurologique a permis de mettre en évidence une exagération nette du réflexe rotulien droit. Tous les autres réflexes tendineux et cutanés sont normaux. On ne trouve pas de Babinsky, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig.

On ne trouve aucun trouble de la sensibilité. Réflexes oculaires normaux. Aucune paralysie oculaire.

Cependant, on note dès cette date des mictions involontaires.

L'examen local montre à la rhinoscopie antérieure :

Un rétrécissement de la fosse nasale gauche, par déviation légère de la cloison. Il y a pas de pus dans le méat moyen ; aucune douleur n'est accusée à la pression des sinus.

La diaphanoscopie montre un éclairage normal des sinus.

Une radio pratiquée a montré :

Une obscurité légère du sinus frontal gauche ; une

perte de substance du frontal siégeant à 3 cm. au-dessus du sinus et faisant penser à une gomme.

L'examen du fond d'œil, pratiqué par le D^r Cerise, révèle :

Une stase papillaire bi-latérale prédominante à gauche.

Un Wasserman pratiqué dans le sang s'est montré négatif.

Le 3 décembre. *Intervention* (D^r Leroux).

Trépanation du sinus frontal gauche au niveau de l'angle orbitaire interne ; la paroi antérieure est rugueuse, mais dure. La muqueuse est oedématisée, mais il n'y a pas de pus. Sur la ligne médiane, on trouve une zone d'ostéite remontant à 4 cm. vers le vertex ; un petit séquestre est découvert. La zone d'ostéite est réséquée largement, et la dure-mère frontale gauche est mise à nu sur une surface d'une pièce de 5 francs.

La dure-mère est saine en apparence.

On ouvre le sinus droit qui est sain, et on met à nu la dure-mère également saine.

Des mèches imbibées de sérum sont placées dans la cavité.

Pendant l'opération faite à l'anesthésie locale, le malade présente un certain état d'excitation, avec répétition du même mot.

Après l'intervention, une ponction lombaire a été pratiquée. Elle a ramené :

Un liquide eau de roche d'apparence normale.

A l'examen microscopique, on trouve de nombreux mononucléaires, et quelques polynucléaires ; des traces d'albumine sont mises en évidence.

Le Wasserman est négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 4 décembre l'état est sensiblement le même que la veille. La fièvre oscille entre 36.8 et 37.8 ; le pouls bat à 100.

Le 5 décembre. Deux crises épileptiques sont apparues pendant la nuit. La céphalée est vive ; la prostration plus accentuée que la veille.

La température oscille entre 36.8 et 37.8. Le pouls bat à 80.

En outre, le malade présente une hémiparésie droite avec réflexes nettement exagérés de ce côté, et Babinski unitéralisé à droite.

Une nouvelle intervention est décidée séance tenante (D^r Leroux).

La plaie frontale est débridée, on découvre la dure-mère ; plusieurs ponctions sont pratiquées dans le lobe frontal gauche, à différentes profondeurs et dans différentes directions avec une grosse aiguille, elle ne ramène pas de pus.

Une nouvelle trépanation, large comme une pièce de 1 franc, est pratiquée au niveau de la partie antérieure du pariétal gauche.

Après badigeonnage à la teinture d'iode et ponction de la dure-mère au bistouri, plusieurs ponctions sont pratiquées. L'aiguille enfoncée perpendiculairement à la dure-mère à une profondeur de 3 cm. ramène un pus blanchâtre, épais ; il s'écoule de la profondeur sans nécessité d'aspiration, le contenu d'un grand verre à liqueur est évacué de la sorte.

Un drain de faible calibre est mis en place.

La culture du pus a montré du staphylocoque doré pur.

Le 6 décembre. — Amélioration nette.

Le malade est moins prostré que la veille, il n'accuse aucune céphalée et n'a pas vomi.

La fièvre oscille entre 36,9 et 37,8.

Le pouls : 100.

Mais il est apparu :

Une hémiplegie droite, prédominante au membre supérieur.

Face : Le facial inférieur est seul atteint. L'occlusion de l'œil reste normale.

Membre supérieur : Le membre est immobilisé en flexion, les doigts sont repliés dans la paume de la main.

Membre inférieur : le membre est immobilisé en extension.

Réflexes tendineux : Les réflexes tendineux du côté droit sont nettement exagérés, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur, par rapport au réflexe du côté gauche.

On ne note pas de clonés du pied ou de la rotule.

Le signe de Babinski se fait : en extension avec éventail des orteils du côté droit ; il est normal à gauche.

Réflexes cutanés abdominaux : abolis du côté droit.

Crémastériens : existent des deux côtés.

Sensibilité : La sensibilité à la piquûre, au contact, au chaud et au froid est conservée. La sensation paraît cependant émoussée, le malade l'accuse avec un certain retard, mais il ne commet pas d'erreur quant au mode d'exploration, ni quant à l'endroit piqué.

Il n'y a pas de trouble de la sensibilité subjective, hormis la céphalée.

Parole : Il n'existe aucun trouble aphasique. Le malade comprend les questions posées et y répond normalement. L'articulation du mot est parfaite.

Œil : Il n'existe aucune paralysie de la musculature externe de l'œil. Les réflexes à l'accommodation, à la lumière et à la distance sont normaux.

Une légère inégalité pupillaire : la pupille gauche est plus dilatée que la droite.

Stase papillaire bilatérale, grosses plaques hémorragiques à gauche.

Des crises d'épilepsie généralisées sont apparues ; débutant par la face et s'étendant aux membres supérieurs, puis aux membres inférieurs.

Le début est brusque et ne semble précédé d'aucun aura. La durée est de 3 minutes environ. La terminaison est brusque ; il n'y a pas de stade de coma. Aussitôt les dernières convulsions cloniques apaisées, le malade ouvre les yeux et répond aux questions qui lui sont posées.

Au cours de la crise : miction involontaire.

Aucune morsure de la langue n'a été notée.

Ces crises se répètent environ toutes les heures. Il existe, en outre, un syndrome méningé : signe de Kernig, raideur de la nuque.

Du 6 au 10 décembre, l'état général est stationnaire. La céphalée a disparu.

La température oscille entre 37 et 38.

Le pouls entre 80 et 100.

Les paralysies ne s'étendent pas, mais le nombre des crises épileptiques augmentent : une toutes les demi-heures ou toutes les 45 minutes.

Un pansement est fait quotidiennement avec drainage de l'abcès à l'aide du spéculum d'Hautant. Un pansement sur deux ou sur trois permet de ramener du pus mêlé à de la matière cérébrale en déliquescence. On maintient deux drains dans la plaie.

Chaque jour, injection sous-cutanée de stock-vaccin : 1/4 de centimètre cube le 1^{er} jour ; 1/2 le 2^e jour ; 1 cm. les jours suivants.

Le 11 : Les crises épileptiques se rapprochent : une crise tous les 1/4 d'heures ; la prostration augmente.

Une ponction lombaire est pratiquée et ramène un liquide eau de roche, qui s'écoule en jet ; à l'examen mi-

eroscopique, on trouve quelques polynucléaires, et de nombreux mononucléaires.

Des traces d'albumines ont été mises en évidence.

Le 12 : Les crises épileptiques sont très rapprochées et le coma est persistant entre les crises.

La température est à 39°.

Le pouls à 100.

Une nouvelle intervention est décidée (D^r Leroux).

Dès que le pansement est ôté et que les drains sont retirés, du pus s'écoule de la profondeur.

On agrandit à la pince gouge la brèche pariétale aux dépens de sa partie supérieure et antérieure. La dure-mère est ouverte au bistouri, après badigeonnage à la teinture d'iode ; on explore la substance cérébrale à l'aide d'une pince enfoncée perpendiculairement. A 3 cm. de profondeur on ouvre une collection purulente qui donne une abondante quantité de pus mêlé à du sang. Une pince enfoncée dans le nouvel orifice et une dans l'ancien se rejoignent dans la profondeur. 2 drains sont mis en place ; un dans chaque orifice.

Un prélèvement donne du staphylocoque pur après ensemencement.

Une ponction lombaire effectuée permet de ramener un liquide eau de roche.

Le 13 : Amélioration considérable. Le malade est sorti du coma et répond parfaitement lorsqu'on lui parle. Il n'accuse pas de céphalée.

Le nombre des crises épileptiques a beaucoup diminué ; les paralysies restent stationnaires.

La température oscille entre 38 et 39.

Le pouls reste aux environs de 100.

Mais l'amaigrissement est très marqué.

Cet état se maintient sans grand changement jusqu'au 17 décembre 1927.

Un examen du fond d'œil pratiqué le 14 a permis de

noter que la stase papillaire a diminué notamment à droite ; à gauche, il persiste de grosses plaques hémorragiques. Dans l'ensemble, l'œdème est moins proéminent.

Chaque jour le pansement est renouvelé suivi d'exploration et de drainage avec le spéculum d'Hautant et la pince coudée.

Depuis le 10, injection quotidienne d'un cm. cube d'auto vaccin sous la peau.

Le 17 : Les crises épileptiques se localisent à droite et plus particulièrement à la face.

La température se maintient entre 38 et 39. Et le pouls aux environs de 80.

Le malade est conscient dans l'intervalle des crises et réclame souvent de la nourriture. Aucune céphalée n'est accusée.

Une ponction lombaire est pratiquée et ramène un liquide eau de roche.

La tension au Claude est de 55 dans le décubitus latéral. Au cours du pansement une quantité notable de pus est évacuée.

Le 19/12 un examen neurologique pratiqué par le Docteur Schaefer révèle :

Une hémip légie droite, flasque, complète.

Une aréflexivité tendineuse totale et généralisée.

Il n'y a pas d'extension de l'orteil à droite ; en revanche, il y a extension de l'orteil à gauche.

Le réflexe cutané abdominal droit est aboli, le gauche existe.

Le réflexe crémasterien est aboli des deux côtés.

Il existe en outre un syndrome méningé avec signe de Kernig et raideur de la nuque.

Les crises épileptiques prédominent à la face et au membre supérieur ; elles sont moins accentuées au membre inférieur.

L'examen du fond d'œil permet de noter une régression continue de l'œdème papillo rétinien. Les hémorragies de la pupille gauche diminuent.

Le malade répond aux questions ; il est peu prostré. Sa température est à 39/5. Son poids à 100.

Au cours du pansement un méchage de la plaie cérébrale est pratiqué avec des mèches imbibées d'opsolsine.

1/4 de cm. 3 d'auto-vaccin est injecté dans les veines.

Le 20. Contraste frappant avec la veille : le coma est complet, coupé de nombreuses crises épileptiques ; la respiration est stercoreuse.

Un bourrelet tendu et chaud est apparu au niveau de l'arcade sus-orbitaire gauche, bourrelet qui a toute l'apparence d'un érysypèle. La fièvre est à 39°9.

Le pouls à 110.

Mort le 21 (dans le coma).

A l'autopsie

On ne trouve aucune plaque de méningite sur la face antéro-externe du lobe frontal gauche, il existe une grosse zone d'adhérence de la méninge. Le cortex est atteint de ramollissement dans la zone sous-corticale, répondant à Fr.

On découvre en cet endroit une cavité à parois ramollies dans laquelle il n'y a pas de pus.

Au niveau de la frontale ascendante, la fistule opératoire mène dans une vaste cavité enfractueuse à parois relativement dures. Pas de zone de ramollissement immédiat autour de la cavité de l'abcès.

Au niveau de la pariétale ascendante et en arrière d'elle s'étend une vaste zone d'encéphalite non encore ramollie.

OBS. II. — G. Marie (25 ans). — La malade rentre dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital St-Antoine, le 11 décembre 1927, venant de la Salpêtrière, où elle a été hospitalisée dans le service du professeur Guillaïn.

Au mois de septembre 1927, au cours de la convalescence d'une fausse couche de 3 mois, dont les suites n'ont pas été fébriles, la malade constate l'apparition de plusieurs tuméfactions sur le cuir chevelu et une sur le front.

En octobre 1927, les tuméfactions du cuir chevelu se sont résorbées, sans s'abcéder, tandis que celle du front augmente de volume, et bientôt s'abcède.

A cette époque, la malade commence à souffrir de violentes céphalées occipito-frontales ; c'est une céphalée continue avec paroxysme qui apparaissent à l'occasion du mouvement. On doit noter que la malade ne s'est jamais plainte d'affection nasale, elle ne mouche pas.

Examinée dans le service du professeur Guillaïn, un traitement anti-syphilitique est institué, malgré la négativité de la réaction de Wasserman qui a été pratiquée dans le sang à trois reprises différentes.

Ce traitement n'améliore pas la malade, qui entre dans le service du professeur Guillaïn le 6 décembre 1927.

Au cours du séjour dans ce service on a constaté : Céphalée, vomissements, torpeur intellectuelle.

L'examen neurologique n'a révélé aucun signe anormal, excepté une légère diminution des réflexes tendineux de la moitié droite du corps.

Une ponction lombaire pratiquée a permis de retirer un liquide clair, très hypertendu (80 au Claude), et hyper-albumineux. On compte 168 lymphocytes et quelques polynucléaires à la cellule de Nageoté. On n'a pas trouvé de bacille de Koch.

Le Wasserman est négatif dans le liquide céphalo-rachidien.

L'examen du fond d'œil a montré une stase papillaire à prédominance gauche.

La radiographie du crâne montre une petite zone claire siégeant sur le frontal, à 4 cm. environ de l'angle orbitaire interne gauche. Les sinus frontaux sont normalement clairs.

C'est pour l'ensemble de ces signes que la malade est dirigée sur le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital St-Antoine (D^r Grivot).

11 décembre 1927 : Le teint est pâle et plombé, la torpeur accentuée.

Examen : La malade est indifférente aux personnes et aux objets qui l'entourent ; elle ne parle spontanément que pour se plaindre de sa céphalée et paraît n'aspirer qu'au repos. Elle répond d'une façon très correcte aux questions qui lui sont posées, mais sa réponse est retardée, et la plus brève possible : « Oui, non ». La céphalée persiste violente, et continue avec des paroxysmes que la malade localise à la région occipitale.

Amaigrissement notable depuis 2 mois.

Il n'y a pas eu de vomissements depuis la veille.

Le pouls bat à 7,6, mais il varie d'un moment à l'autre.

La température est à 35,9.

L'examen neurologique ne permet de révéler aucune paralysie des membres ou de la face.

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont diminués d'une façon considérable, atteignant presque l'aréflexivité. En revanche, on constate des troubles des sphincters. La malade présente de l'incontinence d'urine et des matières.

Il n'y a pas de signe de Babinski ; pas de signe de Ker-

nig ; pas de raideur de la nuque, pas de crise épileptique.

Il n'existe aucune paralysie oculaire, il n'y a pas d'inégalité pullulaire, les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux.

En raison de cet ensemble de signes et des examens de laboratoire effectués dans le service du professeur Guillaumin, une intervention est pratiquée le jour même.

L'os frontal est trépané au niveau de la petite fistule, siégeant à 4 cm. au-dessus de la bosse frontale gauche, et à 1 cm. de la ligne médiane.

La paroi osseuse est réséquée sur une étendue d'une pièce de 5 francs ; cette résection déborde largement la zone d'ostéite, la dure-mère mise au nu est fongueuse ; il n'existe pas de fistule cérébro dure-mérienne.

Une ponction cérébrale explorative est pratiquée avec une grosse aiguille. A 3 cm. $\frac{1}{2}$ de profondeur, l'aiguille étant dirigée horizontalement et sagittalement, on rencontre du pus.

A l'aide de la sonde cannelée et de la pince coudée, on évacue la valeur d'un petit verre à liqueur de pus, blanchâtre et bien lié. Un petit drain est mis en place. Les sinus frontaux n'ont pas été ouverts.

La culture du pus a donné du staphylocoque pur.

Les jours suivants, la malade paraît améliorée ; cependant, elle continue à se plaindre de céphalée violente. La torpeur persiste, mais moins accentuée. Pas de vomissements ni de nausées. La température oscille entre 37,2 et 38,2.

Le pouls est à 100, mais varie d'un moment à l'autre.

Le pansement se fait quotidiennement, avec exploration. La plaie cérébrale avec le spéculum d'Hautant, cette exploration donne issue à du pus et à de la matière cérébrale en déliquescence à chaque pansement.

Une ponction lombaire, pratiquée le lendemain de

l'intervention, donne un liquide eau de roche, qui, après centrifugation, a permis de mettre en évidence de nombreux lymphocytes et quelques polynucléaires.

On note des traces d'albumine.

Ce même jour, un examen de fond d'œil permet de noter une stase papillaire bilatérale avec œdème papillorétinien et hémorragies rétinienne assez étendues des deux côtés.

Un nouvel examen du fond d'œil pratiqué deux jours plus tard permet de noter une diminution légère de la stase.

Le 14, on fait une injection de un demi centimètre cube d'auto vaccin.

Depuis la veille, la torpeur a augmenté, la malade reste sans mouvement dans son lit ; elle paraît faire un effort considérable pour répondre aux questions qui lui sont posées. Sa réponse est retardée, monosyllabique, et il faut, pour ainsi dire, la lui arracher.

Elle ne vomit pas.

Le pouls bat à 64.

La température oscille autour de 38.

Au cours du pansement quotidien, une exploration soigneuse de la plaie cérébrale a été pratiquée, mais n'a pas donné issue à du pus.

La torpeur reste la même après l'intervention et la malade meurt dans le coma au cours de la nuit, sans avoir présenté de paralysie ni d'accès épileptiques (5^e jour après l'intervention).

A l'autopsie.

Absence de pus dans les espaces sous-arachnoïdiens. La dure-mère adhère fortement à la pie-mère, au niveau de la partie antérieure du lobe frontal gauche où se trouve le joint de ponction. Elle adhère au-dessus de l'orifice de drainage ; elle est libre au-dessous.

L'orifice du canal de drainage se trouve à la partie antérieure de la face externe de F. 2.

Des coupes vertico-transversales montrent :

Une poche purulente, grosse comme une noix ; ses parois sont mal limitées et en voie de ramollissement. Le fond de la poche répond à la partie postérieure de F. 2. Elle se trouve à 4 cm. de la face inférieure du cerveau et à 3 cm. de sa face externe. Cette poche est entourée d'une vaste zone d'encéphalite.

Plus en arrière, une zone d'encéphalite, non encore suppurée, occupe sur les coupes vertico-transversales une surface de 4 centimètres de diamètre, et s'étend en arrière à la frontale et à la pariétale ascendante.

OBS. III. — G... Rogér (26 ans). Le malade est admis à l'hôpital Saint-Antoine le 11 juin 1927, pour céphalée, état infectieux et gonflement frontal et périorbitaire gauche, durant depuis plusieurs jours, avec rhinorrhée de la narine gauche. Aucun antécédent sinusal. L'affection a débuté brusquement.

L'état général est mauvais, la température oscille autour de 39.

A l'examen, on constate :

Une tuméfaction rouge, fluctuante, siégeant à quelques centimètres au-dessus de la racine du nez ; elle est située à gauche de la ligne médiane ; une deuxième tuméfaction rouge siège au-dessous de l'extrémité interne de l'arcade sourcilière gauche.

La fosse nasale gauche est obstruée par le gonflement de la muqueuse et remplie de pus venant du méat moyen.

L'éclairage des sinus et la radiographie viennent confirmer l'existence d'une sinusite *fronto maxillaire*.

Une incision de la collection frontale est pratiquée. On ouvre sur un os dénudé ; on établit un drainage de quelques jours. Rapidement, la plaie se referme.

Le sinus maxillaire gauche est ponctionné. La ponction ramène du pus, et les jours suivants, plusieurs lavages sont pratiqués. Chaque jour, le malade reçoit une injection de septicémie.

Il est, en outre, traité localement par adrénalisation et des pulvérisations de la fosse nasale gauche.

Les tuméfactions sur le rebord orbitaire interne reparaissent et doivent être incisées de nouveau le 17 juin ; on arrive au contact de l'os. On pratique d'autre part une résection du cornet moyen gauche.

L'état général, qui s'était amélioré, redevient mauvais vers le 24 juin. Grosses oscillations thermiques. On décide d'intervenir.

Le 1^{er} juillet (Dr Leroux), trépanation fronto-maxillaire gauche sur le sinus maxillaire : opération de Caldwell Luc, le sinus est plein de fongosités.

Le sinus frontal gauche est trépané au-dessus de l'angle interne de l'orbite et se montre rempli de pus et de fongosités. La paroi antérieure du sinus atteinte d'ostéite est réséquée. On ouvre une communication avec le sinus frontal droit. Ce sinus est trouvé aussi rempli de fongosités ; il est trépané, et on résèque sa paroi antérieure qui est atteinte d'ostéite.

Le canal nasal frontal (gauche) est agrandi par résection de l'éthmoïde antérieure et de la partie haute de la branche montante du maxillaire supérieur.

Drainage exo et endo nasal par crins.

Suites normales.

Les jours suivants, poussée d'otite catanale gauche qui guérit rapidement.

Injectons de septicémine.

La température se maintient au-dessus de 38 jusqu'au

7 juillet, puis oscille autour de 3, 7, 5 jusqu'au 18 juillet, date à laquelle le malade sort. A cette date, la cicatrisation est faite. Il n'y a pas de céphalée; la suppuration est tarie.

Le malade est admis de nouveau le 4 août. 15 jours auparavant (le 21 juillet), il a présenté chez lui une crise convulsive généralisée suivie d'état comateux.

Depuis, il présente un état de torpeur intermittente, avec ralentissement brusque du pouls, alternant avec un bon état général. Par exemple, il est sub comateux à 9 heures du matin et à 11 heures, il lit son journal, parfaitement lucide et sans céphalée.

Pas de signes neurologiques en dehors d'une légère parésie gauche (membre sup. et inf.). La température oscille autour de 37°, le pouls est à 60-70. La P. L. donne un liquide normal.

L'examen du fond d'œil ne montre pas de stase.

Trait. huile camphrée, urotropine.

18 août : crise convulsive Bravais-jacksonienne suivie d'état comateux.

19 : Opération (Moulonguet).

Trépanation haute au niveau du lobe frontal droit : au-dessus du sinus on trouve un foyer d'ostéite. Derrière, la dure-mère est fongueuse et tendue.

Ponction de la dure-mère au bistouri par jonction du cerveau à la sonde cannelée, jusqu'à 6 ou 7 cm. de profondeur dans les régions frontales et pariétales droites. On ne ramène pas de pus.

Les jours suivants, pas de nouvelle crise convulsive.

Le 23, coma et décès.

Examen nécropsique. Abscès du lobe frontal droit à 8 cm. de la paroi frontale.

L'abcès s'est ouvert dans le ventricule droit.

Conclusions

1° Au cours de toute ostéite frontale, qu'elle succède à une infection superficielle ou à une sinusite, l'abcès du lobe frontal est une complication possible.

2° Le siège de l'abcès est presque toujours commandé par la localisation de la lésion primitive. La loi que Korner a énoncée pour les abcès d'origine otique vaut également pour les abcès d'origine sinusienne ou ostétique.

3° Les lésions d'ostéites frontales sont retrouvées dans presque toutes les observations publiées d'abcès de lobes frontaux. L'infection se propage au tissu cérébral de proche en proche, ou par voie veineuse. Infection directe et infection par voie veineuse se combinent fréquemment.

4° Les lésions d'encéphalite diffuse font la gravité de l'abcès du lobe frontal, et des abcès du cerveau en général, bien plus que l'abcès lui-même ; de la limitation ou de l'extension de l'encéphalite dépend l'avenir du malade.

5° La notion de profondeur de la collection purulente est capitale au point de vue de la conduite à tenir. L'abcès superficiel guérissant relativement facilement et à peu de frais ; l'abcès profond demandant des soins difficiles et prolongés. En somme, on peut dire que l'abcès superficiel jouit d'un pronostic bénin, par rapport à l'abcès profond qui est presque toujours mortel.

6° Le diagnostic d'abcès du lobe frontal se pose essentiellement dans 3 circonstances :

Sinusite frontale non opérée ;

L'apparition de céphalée, d'obnubilation intellectuelle, de ralentissement du pouls, d'amaigrissement au cours d'une sinusite frontale, feront soupçonner une complication intracrânienne et en particulier l'abcès ;

Sinusite frontale opérée.

On pensera à l'abcès du lobe frontal, chaque fois qu'après une intervention sur les sinus, les signes d'infection ne disparaîtront pas, et que des signes d'hypertension intracrânienne se feront jour.

Ostéite frontale sans sinusite.

Au cours d'une ostéite frontale, ou alors qu'il ne persiste qu'un trajet fistuleux ou qu'une cicatrice, l'apparition des signes précédemment cités sera une forte présomption en faveur de l'abcès du lobe frontal.

Une trépanation frontale, suivie de ponction cérébrale reste le seul moyen de faire un diagnostic certain.

7° L'abcès soupçonné doit être immédiatement recherché et ouvert. L'exploration des lobes frontaux à travers l'orifice de trépanation du foyer d'ostéite fera découvrir l'abcès dans la majorité des cas. Dans les abcès postérieurs, des lobes frontaux une contre-ouverture pariétale, pratiquée en tissu sain, conduira plus aisément sur la poche purulente. Elle a l'avantage d'établir le drainage au point déclive.

Suivant la variété de l'abcès frontal, superficiel ou profond, on pratiquera le traitement à plat ou le drainage classique ; drainage qui n'est, à notre avis, qu'un pis aller.

8° La vaccinothérapie sous toutes ses formes, passives et actives, locale et générale, sera appliquée à ces malades ; il importe au plus haut point de stimuler les défenses organiques pour limiter le processus encéphalitique sur lequel la chirurgie n'a pour ainsi dire pas de prise.

9° Les statistiques publiées jusqu'à cette date donnent un pourcentage de guérison de 1/5 de cas environ. La guérison est presque toujours le fait des abcès superficiels (ceux qui ont bon pronostic).

Une étude portant indifféremment sur tous les abcès du lobe frontal ne peut donner une idée exacte de la gravité de l'affection.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

LEJARS.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

Nous ne faisons mention ici, que du nom des auteurs dont les travaux s'échelonnent de 1922 à 1928.

La bibliographie des travaux parus avant cette date est exposée tout au long dans les publications suivantes :

GAILLARD. — L'abcès du lobe frontal d'origine fronto-ethmoïdale. Thèse de Lyon, 1919-1920.

EAGLETON. — Abcès de l'encéphale. Masson, édit. 1924.

PORTMAN et MOREAU. — Abcès du lobe frontal d'origine sinusienne. *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinocologie*, n° 1-2-4, 1927.

H. ABRAND. — Sur une anomalie rare des sinus frontaux. *An. des maladies du L. N. O.*, n° 10, 1926.

ABOULKER. — Le diagnostic des abcès intracraniens is-lencieux à la période ambulatoire. *Presse Médicale*, n° 44, 3 juin 1922.

ALLÉGRI. — Abcès du cerveau latent ; rupture spontanée. *Arch. inter. de Laryng.* T. 6 janvier 1927.

ALOIN. — Un cas d'abcès frontal suite de trauma, action nette, du Stock Gremy. *Journal de Médecine de Lyon*, 1922.

AZERAD et MEIGNAND. — Les abcès du cerveau. *Gaz. des Hôpitaux*, 26 juillet 1924.

BARGLEY. — Abcès du cerveau (*The journal of the american Medical association*, vol. LXXXI, n° du 24 décembre 1923). *Surgery Gynecology and obstetric* (Chicago). Vol. XXXVIII, n° janvier 1924.

- BALDENVECK, JACOD et MOULONGUET. — La vaccinothérapie des O. R. L., Congrès de 1922.
- CALWALACH. — Signification de l'épilepsie B. J. pour le diagnostic focal des lésions cérébrales. *Arch. of neurologie and psychiatry*, T. 3, septembre 1925.
- CANUYT et J. TÉRIACOL. — *Revue d'O. N. oculistique*, nov. 1925 n° 9.
- DANDY. — *The journal of the medical association*. Chicago. Vol. LXXXVII. 17 et 23 octobre 1926.
- DI MARZIO. — Coma frontal par fracture fronto-orbitaire. Congrès d'O. N. oculistique. Naples, 24-25-26 octobre 1924.
- GORIS CARLOS. — Congr. de la Sté Belge d'O. R. L. 28 juin 1924.
- GEORGES et SURKER. — Modification du fond d'œil dans les abcès du cerveau. Soc. de Laryngol. et de neurol. de Chicago, 3 décembre 1923.
- HUGH et PATRICK. — Soc. O. L. neurolog. de Chicago, 3 décembre 1923.
- KING J. E. J. — *Surgery gynecology and obstetric*. Vol. XXXIV, nov. 1924, Pa. 554.
- KABORWSKI. — *Zeitschr. f. Laryng.* 1910, p. 553, in *Arch. intern. de Laryng.*, janvier 1925, T. IV.
- KUNZ. — *Zeitschrift für Hals Nasen und ohrenkunde*. Munich, Berlin. T. V VIII. f. 4, 15 juillet 1924. L'influence de la position assise du patient dans les op. pour abcès du cerveau.
- LEMAITRE et AUBIN. — Aphasie par réaction œdémative à distance au cours d'un abcès du cerveau. *Annales*, 1927, n° 3, p. 272.
- LEMAITRE. — *Arch. intern. de Laryng.*, T. XLVI. n° du 11 nov. 1927.

- LECHELLE, ALAJOUANINE et THÉVENARD. — 2 cas de tumeurs du lobe frontal à forme somnolente (Sté neurol. des H. de Paris, 30 octobre 1925).
- LEITH. — Société Ecossaise d'Otologie et de Laryngol., XVII^e Congrès de Glasgow. 16 décembre 1923.
- L'HERMITE, DE MARTEL et NICOLAS. — Sté de Neuro. de Paris, 28 février 1924, kyste cysticercosique du lobe frontal op. guérison.
- LERICHE. — Traitement des abcès du cerveau par trépanation large sans drainage et vaccinothérapie. *Lyon Chirurgical*, juillet-août 1922.
- LUND. — Société Danoise d'O. et de L., 137^e séance, 2 mars 1921.
- MARTUXELLI et PROFIDIA. — Altération des bulbes olfactifs par sinusite frontale. *Archives italiennes d'otologie*, fasc. VI, 1923.
- MOURE. — Un nouveau mode de drainage des abcès du cerveau. *Revue de Laryngologie*, n^o 5., 1924, p. 81.
- MUCK. — La position assise dans l'intervention sur le cerveau. *Arch. F. Klin. Chirurgie*. Berlin, T. CXXVIII. p. 1-2, 1924.
- PATRICK. — Signes de localisation et symptômes des abcès cérébraux. Anosmie dans les abcès du lobe frontal. Société d'Otologie neurologique et Laryngologie de Chicago, 3 décembre 1923.
- PENFIED. — Adhérences méningo-cérébrales. *Surgery gynecologie and obstetric* (Chicago), V. XXXIV, n^o 6, décembre 1924.
- PORTMAN et MOREAU. — Société de méd. de Bordeaux. 26-11, 1926. Sté anat. clin. de Bordeaux, 16-3, 1925. *Revue de laryngologie et d'Otologie*. janvier 1927.
- REYNOLH et FRASER. — XIV^e Congrès d'Edimbourg. 14 juin 1924.

- REYBAUD. — Les localisations cérébrales. *Gaz. des Hôp. de Paris*, 19 et 28 décembre 1925.
- RODZINSKI. — Du traitement de la hernie frontale du cerveau. *Gazeta ll. kanska*. T. V., 3 octobre 1926.
- SALINGER. — Chirurgie des abcès du cerveau. Society laryngol. otolog. de Chicago, 3 décembre 1923.
- SARCZEWSKI. — Difficulté du diagnostic des abcès du cerveau. *Polski Przegląd chirurgis-czni*, fasc. 2. avril. mai, juin 1926.
- SURKER. — Modif. du fond d'œil dans les abcès du cerveau. — Société de Laryng. et Neurology de Chicago, 3 décembre 1923 (in archiv. intern. de laryng., 1924).
- STEVENSON. — Difficulté du diagnostic des abcès du cerveau. — *British medical journal*, 1^{er} août 1925.
- WENDEL ET RANKIN. — Abscess of frontal lobe. Opération. Guérison. — *British medical journal*, 4 octobre 1924.
- TORCHVANA. — Archives italiennes de chirurgie. — Y. VIII Fasc., 6 janvier 1924.
- WISCHART (James). — 4 cas d'abcès du cerveau. — *Journ. of. Laryngologie*, V, XXXIV, N. 4, novembre 1924.
-



MR. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES



